

# ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

---

CINQUIÈME ANNÉE

N° 4

AVRIL 1928

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR LECÈNE

---

### TUMEURS A TISSUS HÉTÉROTOPIQUES DU SEIN

par

F. D'ALLAINES et J. HIELY

---

Les tumeurs les plus fréquentes de la glande mammaire (adénomes et épithéliomas) sont formées d'éléments histologiques dérivés des parties constitutantes de la glande mammaire. *Il est tout à fait exceptionnel, au contraire, d'observer dans le sein des tumeurs composées d'éléments cellulaires, étrangers à la structure normale de la région.* Ces tumeurs ont été appelées le plus souvent tumeurs mixtes du sein, à cause de l'analogie de leur structure (très réelle, du reste, dans certains cas) avec les tumeurs analogues des glandes salivaires. Ce terme de tumeurs mixtes semble indiquer que l'on y rencontre constamment plusieurs sortes de tissus plus ou moins mélangés. En réalité, *le caractère essentiel de ces tumeurs réside non pas dans la multiplicité des tissus constitutants, mais bien dans la présence, dans une tumeur mammaire, d'un ou de plusieurs tissus qui normalement sont étrangers à cette région.* Le terme de tumeur à tissus hétérotopiques nous paraît donc plus satisfaisant.

Ces tumeurs sont exceptionnelles. Dans un mémoire très complet publié

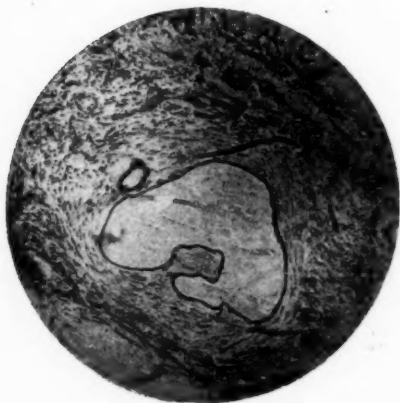


FIG. 1. — Une cavité kystique située au milieu d'un stroma conjonctif jeune parsemé de cordons cellulaires qui ressemblent tout à fait à ceux des tumeurs mixtes de la parotide. (Très faible grossissement : 10/1.)

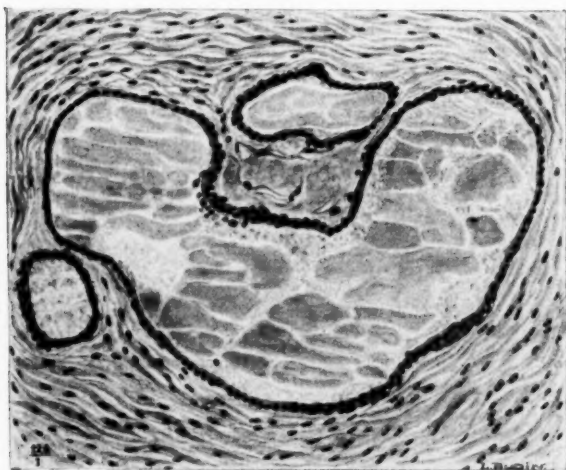


FIG. 2. — Vue à un plus fort grossissement (120/1) d'une cavité kystique à épithélium cubique unistratifié tout à fait analogue à celui que l'on rencontre dans les dystrophies mammaires (maladie kystique).

en 1906 (*Revue de Chirurgie*, 1906, p. 434), notre maître, M. le professeur Lecène, en rapportait deux cas originaux et groupait les cas antérieurement publiés sous des titres variés. Depuis cette époque, nous en avons trouvé vingt-quatre nouveaux cas rapportés en détail dans la thèse de

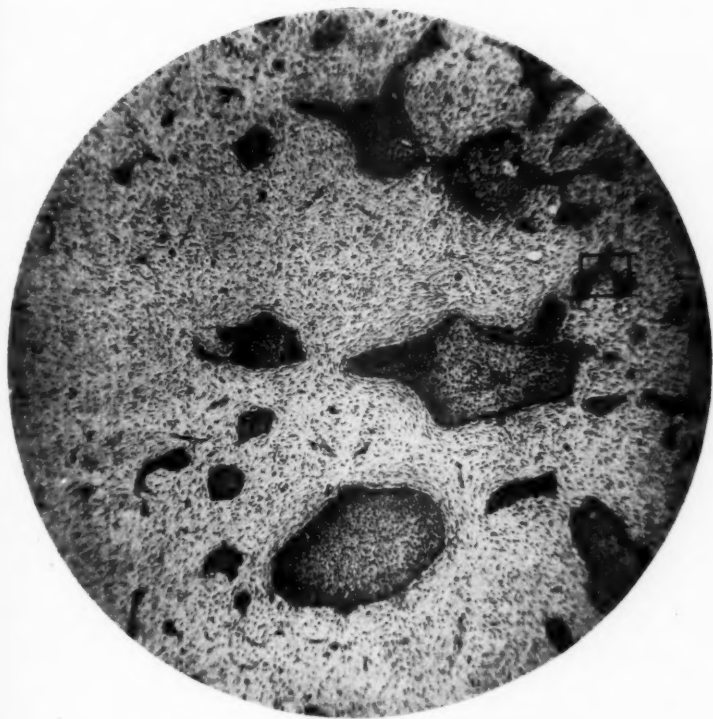


FIG. 3. — Cordons pleins de structure ectodermique disséminés dans le stroma mésenchymateux de la tumeur. (Grossissement : 25/1.)

l'un de nous (Hiely, Paris, 1927). Ces tumeurs semblent être plus fréquentes chez certains mammifères (chien, chat) que chez l'homme.

Nous avons eu l'occasion d'étudier deux nouveaux cas observés, l'un chez la femme, l'autre chez l'homme (observation du docteur Métivet).

OBSERVATION I. — M<sup>me</sup> C..., âgée de quarante-deux ans, entre le 1<sup>er</sup> août 1926, à Saint-Louis, dans le service de M. le docteur Chifoliau, que nous avons

l'honneur de remplacer. Cette malade présente au niveau du sein gauche une tumeur qu'elle a remarquée il y a environ trois mois. A ce moment, la malade a constaté, par hasard, l'existence au-dessus et en dehors de la glande mammaire d'une tumeur grosse comme une petite noix, absolument indolore et qui, depuis ce moment, s'est progressivement accrue, sans aucune douleur et sans écoulement par le mamelon.

L'examen montre l'existence d'une masse du volume d'une grosse noix, située au niveau du bord inférieur du grand pectoral, juste au-dessus et en dehors de la glande mammaire. Cette tumeur a des limites précises et nettes en haut et en dehors; mais, en bas et du côté de la glande, ses limites sont moins pré-

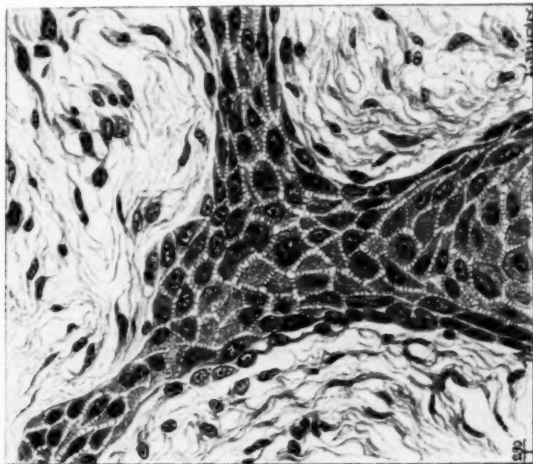


FIG. 4. — Le point circonscrit par un carré noir sur la figure 3, vu à un fort grossissement (200/1). — On voit les filaments d'union entre les cellules ectodermiques.

cises. La consistance générale est ferme, homogène. Il n'existe aucune adhérence aux plans profonds. En revanche, la peau semble légèrement adhérente au sommet de la tumeur. Il n'existe pas de ganglions dans la région axillaire.

On porte le diagnostic de tumeur bénigne du prolongement axillaire de la glande mammaire, tout en faisant des réserves, étant donné l'âge de la malade.

Opération le 3 août 1926, sous anesthésie générale. Ablation de la tumeur. L'ablation est large, passe nettement en dehors de la tumeur et emporte un segment de peau. Suture. Suites sans incident.

La pièce, à la coupe, montre une tumeur un peu ovoïde, assez nettement limitée et entourée d'une couche de graisse dans toute sa périphérie. Du côté de la peau, la couche graisseuse est moins abondante, la tumeur est plus près des plans superficiels, mais il n'existe pas d'adhérences véritables. La surface de la section montre un fond homogène, lissé nacré, analogue à la coupe des



adénomes mammaires. Mais, sur ce fond, il existe plusieurs petites taches jaune chamois, un peu grenues, qui sont disséminées dans toute la masse, mais surtout abondantes au centre.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (prof. Lecène). — Sur des coupes larges, l'ensemble de la tumeur est formé par un tissu conjonctif très jeune, ayant tous les caractères, en certains points, du tissu conjonctif embryonnaire myxomateux (cellules étoilées à prolongements). Il s'agit donc d'un mésenchyme extrêmement jeune. En certains points, le tissu conjonctif est beaucoup plus évolué vers l'état adulte. Il contient des faisceaux de fibres collagènes très denses, ce qui correspond aux points qui, à l'œil nu, apparaissent jaune chamois. Mais on ne trouve nulle part de capsules cartilagineuses nettes.

Au milieu de ce stroma fibromyxomateux, on trouve de nombreuses petites cavités qui rappellent beaucoup les acini mammaires : certaines présentent une prolifération de l'épithélium glandulaire, comme on l'observe dans les adénomes du sein. Par endroits, ces cavités glandulaires s'élargissent, l'épithélium s'aplatit, devient cubique, et on a l'aspect de véritables petits kystes dont il semble que l'on puisse suivre la filiation à partir des acini glandulaires (voir figures 1 et 2).

Mais ce qui domine de beaucoup, disséminées dans le stroma, ce sont des formations d'origine incontestablement *ectodermique*, en cordons pleins. Ces cordons sont formés de cellules épidermiques malpighiennes, qui, à la périphérie, rappellent entièrement les cellules de la couche basale de l'épiderme avec leurs filaments d'union (voir figures 3 et 4). Au centre des boyaux, les cellules évoluent progressivement vers le stade corné, et l'on croit assister à la formation de véritables globes cornés.

Enfin, disséminées dans le tissu conjonctif, on trouve des éléments cellulaires soit isolés, soit en paquets ou en piles. Ces cellules, de plus gros volume, rappellent les cellules malpighiennes avec leurs contours nets, leurs noyaux volumineux et arrondis ; elles rappellent les cellules décrites par Forgue et Roux (*Revue de Chirurgie*, 1927, p. 181, n° 3) dans les tumeurs mixtes de la parotide, sous le nom de « cellules indifférentes ».

En résumé, il s'agit là d'une tumeur bien encapsulée, certainement de nature bénigne, formée à la fois par un tissu mésenchymateux d'un type évolutif très jeune, et des inclusions *ectodermiques* dont les unes ont conservé les caractères de l'ectoderme de revêtement et dont les autres ont subi un commencement d'évolution vers le type de la glande mammaire différenciée.

Nous devons notre seconde observation à notre collègue et ami le docteur Métivet, qui nous a autorisé à la publier (ce dont nous tenons à le remercier ici très vivement).

OBSERVATION II. — Un jeune homme de dix-neuf ans a constaté, il y a un an environ, l'apparition d'une petite grosseur près du mamelon gauche. En quelques mois, cette grosseur a augmenté de volume, sans douleurs locales ni gêne notable. En octobre 1927, il y a trois mois et demi, le malade a « pressé » vigoureusement sur la tuméfaction mammaire ; il en serait sorti un peu de « matière blanchâtre ». Très rapidement, du reste, la tumeur s'est reproduite et actuellement le malade demande à en être débarrassé.

Actuellement (15 janvier 1928), on constate l'existence, au-dessous et en dedans du mamelon gauche, d'une tumeur du volume d'une petite noix. La peau qui recouvre la tumeur est d'aspect normal, sauf en un point où elle

est amincie et violacée ; à ce niveau, il semble que la masse néoplasique sous-jacente est translucide.

Au palper, la tumeur est lisse, résistante ; elle ne présente aucune adhérence aux plans profonds ni avec la peau, sauf au point où la peau est amincie.

La tumeur se continue avec une petite masse sous-mamelonnaire, qui paraît bien être le « corps mammaire » augmenté de volume.

Aucun écoulement par le mamelon. Pas d'adénopathie axillaire.

*Opération* le 16 janvier 1928 (Dr Métivet). Anesthésie locale. Incision arciforme sous-mamelonnaire. Enucléation facile en un seul bloc de la petite tumeur, qui n'adhère à la peau qu'en un seul point. Hémostase. Réunion cutanée avec un drainage filiforme. Guérison sans incident.

La tumeur est ovoïde, du volume d'une noix verte ; fendue suivant son grand axe, elle apparaît constituée par un tissu de consistance molle, d'aspect muqueux, blanchâtre, opalin.

L'examen microscopique de la pièce a été fait au laboratoire du professeur Lecène.

Fixation au Bouin. Les coupes de la tumeur montrent :

1° Que la plus grande partie de la tumeur est formée de tissu conjonctif très jeune, d'aspect myxoïde, formé de cellules étoilées, disposées en réseau au milieu d'une abondante substance intercellulaire qui présente les réactions colorantes de la substance fondamentale du tissu conjonctif très jeune. Les noyaux sont bien réguliers, sans aucune monstruosité. En un point du tissu, des éléments cellulaires qui ont tous les caractères des *cellules cartilagineuses* avec capsule nette : la substance fondamentale qui entoure ces cellules cartilagineuses présente un aspect homogène et des réactions tinctoriales rappelant celles de la substance fondamentale du cartilage jeune.

2° En plusieurs points, on trouve, disséminés au hasard dans ce tissu conjonctif jeune, des îlots d'*épithélium pavimenteux*, de forme variable, mais toujours fermés sur eux-mêmes, et complètement entourés par le tissu conjonctif voisin. L'*épithélium pavimenteux* est de type malpighien, avec filaments d'union entre les cellules. On ne trouve pas de globes cornés.

3° On rencontre également dans le tissu conjonctif jeune myxoïde qui forme de beaucoup la masse principale de la tumeur, des tubes épithéliaux revêtus d'un épithélium cylindrique bas qui rappelle tout à fait celui des *canaux galactophores* ; il existe nettement en plusieurs points des cellules myoépithéliales sous l'assise d'épithélium cylindrique.

En résumé, il s'agit d'une tumeur à tissus multiples encapsulée sous-mamelonnaire, formée surtout d'un stroma conjonctif très jeune, d'aspect myxoïde évoluant déjà vers le cartilage embryonnaire et renfermant de nombreux îlots d'*épithélium pavimenteux* du type malpighien et des tubes épithéliaux qui ont tous les caractères de canaux galactophores.

\*\*

D'une façon schématique, on peut classer en trois groupes les tumeurs hétérotopiques rencontrées dans la glande mammaire.

1° *Tumeurs renfermant des tissus adultes dérivés du tissu conjonctif, tissu osseux et cartilagineux* (ostéochondromes et ostéomes glandulaires).

— L'observation n° 1 du mémoire de M. Lecène est un exemple typique de cette variété. La tumeur était formée d'un stroma conjonctif embryonnaire parsemé de plasmods multinucléés, et au milieu duquel se trouvaient plusieurs îlots de cartilage hyalin typique. Depuis cet article, qui signale vingt cas de tumeurs ostéocartilagineuses du sein, nous avons pu relever les cas suivants :

Chevrier et Delval (*Société Anatomique*, 1910, p. 586) rapportent un cas de tumeur formée d'une masse de tissu conjonctif, renfermant des îlots de fibrocartilage et de tissu osseux, dont certains organisés avec axes conjonctivo-vasculaires ; Parreira (*Journal de Chirurgie*, 1926, t. II, p. 521), un cas de cancer du sein contenant du cartilage hyalin ; Petit et Germain rapportent cinq cas d'ostéochondromes purs de la mamelle de la chienne (*Société Anatomique*, 1910, p. 227, et *Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, 1912, p. 109), Leriche et Cavaillon (*Société Anatomique*, 1908, p. 400), épithélioma glandulaire renfermant des noyaux ostéocartilagineux.

En général, ces tumeurs sont formées d'un stroma conjonctif jeune et très proliférant, ressemblant à celui du sarcome. Au milieu de ce stroma, on trouve des amas de cartilage hyalin ou de tissu osseux, ou des deux, disséminés sans aucun ordre et plus ou moins enchevêtrés. Quelquefois le tissu osseux est bien formé en système de Havers et entouré de cartilage hyalin, ébauche d'organisation qui évolue rarement plus loin.

2° Plus fréquente semble la présence dans la tumeur de formations épidermiques. Il s'agit, en général, d'îlots épidermiques à type malpighien (comme dans nos deux cas inédits). Ces îlots peuvent s'organiser pour former autour d'un centre plus évolué de véritables globes cornés, comme dans notre première observation. Ils sont comme les éléments conjonctifs disposés au sein de la tumeur sans ordre apparent.

Dans le cas de Lecène et Petit (*Société Anatomique*, 1904, p. 698), au milieu d'un abondant tissu conjonctif jeune, on trouvait des apas épidermiques et une papille dermique coiffée d'un revêtement malpighien au complet, depuis l'assise basale jusqu'aux cellules cornées en voie de desquamation.

Dans le cas de Nadal et Lacouture (*Société Anatomique*, 1910, p. 616), au sein d'une grosse tumeur, on trouvait de volumineuses formations épidermiques avec des globes cornés dont quelques-uns ayant subi une fonte cholestéatomateuse centrale. On peut trouver encore des cavités kystiques tapissées d'un épithélium malpighien au milieu d'un fibro-adenome du sein (Boucaud et Nadal, *Société du Cancer*, 1911, p. 46). Ou bien des boyaux pleins de cellules malpighiennes avec, par endroits, évolution cornée de ces cellules sous forme de globes cornés et de kystes

épidermiques (Bouchut et J.-F. Martin, *Lyon Chirurgical*, 1921, p. 425).

Somme toute, ces formations ectodermiques présentent, soit un type simple (boyaux épithéliaux, papilles dermo-épidermiques, etc.), soit une évolution plus marquée vers le stade corné (globes cornés, kystes épidermoïdes (Courcoux et Rubens-Duval, *Société Anatomique*, 1909, p. 81; Coyne et Brandès, *Société de Biologie*, 1907, t. I, p. 914).

Ces kystes peuvent, du reste, être assez volumineux et remplis d'une desquamation cornée abondante. Ils peuvent alors arriver à former ce que l'on a, très improprement du reste, appelé « kystes sébacés de la glande mammaire » ; ou bien encore ils s'infiltrent de cholestérine : ce sont les *cholestéatomes* ou tumeurs perlées de Cruveilhier.

Konjetzny (*Beiträge zur klinische Chirurgie*, t. LXXVIII, 1912, fasc. 3, p. 406) rapporte le cas d'une volumineuse tumeur kystique du sein dont la paroi était formée d'un épithélium malpighien, par endroits basocellulaire, ailleurs spino-cellulaire, avec globes cornés. Il existait au centre un volumineux amas cholestéatomateux.

Turco (*Annali italiani di Chirurgia*, février 1926), rapporte un cas de cholestéatome du sein de 10 centimètres de diamètre, dont la paroi était formée d'un épithélium malpighien.

La nature du cholestéatome du sein est très discutée et le terme même désigne certainement des néoformations de nature très différentes.

Roussy (*Bull. de l'Assoc. fr. pour l'étude du Cancer*, t. 5, 1912, p. 192) a bien montré que ce terme — comme du reste celui encore plus impropre de kyste sébacé — n'avait qu'une signification purement morphologique, basée sur l'aspect macroscopique des lésions. A ce point de vue, un dépôt ou un infiltrat cholestérinique ne peut en aucune façon être considéré comme caractéristique d'une tumeur à tissus hétérotopiques ; on sait, en effet, que de tels aspects peuvent se rencontrer dans certaines tumeurs du sein au milieu desquelles se trouvaient des infiltrations cholestériniques entourées d'un tissu conjonctif parsemé de cellules géantes. Ce qui importe, c'est seulement la structure pariétale de ces formations kystiques. Lecène n'a retenu, parmi les faits de « cholestéatomes du sein » publiés par les différents auteurs, que ceux où la paroi était formée d'un *tissu épithélial stratifié de type malpighien*, et ces cas seuls, en effet, rentrent dans le groupe que nous étudions.

Il y a donc, entre ces différentes formations : *boyaux épithéliaux de tissu malpighien, globes cornés, kystes épidermiques et enfin productions étiquetées à tort cholestéatomes de la glande mammaire, une filiation évidente vers une évolution de plus en plus avancée, mais qui, à notre avis, remonte à une origine commune.*

3° Quelques tumeurs de tissu hétérotypique de la glande mammaire sont

assez complexes dans leur structure. Certaines présentent à la fois des îlots conjonctifs et des îlots épithéliaux, tantôt tout à fait indépendants, tantôt presque imbriqués ; et on peut les trouver réunis dans un même champ microscopique (Nadal, *Société Anatomique*, 1910, p. 533). Mais ce mélange de tissus d'origine embryonnaire différente paraît incontestablement plus rare qu'au niveau des glandes salivaires et, comme nous le verrons plus loin, peut se rencontrer dans les formes malignes.

En outre, il est fréquent de trouver dans une tumeur hétérotopique du sein des éléments tumoraux dont les plus habituels représentent les différentes formes d'adéno-fibromes. C'est ainsi que la nomenclature des tumeurs peut être très complexe (ostéo-adénome [Cushing], chondro-ostéo-adénome [Durham], adénome et formations malpighiennes [Boucaud et Nadal], etc.). Il importe, du reste, de distinguer les cas où il existe un véritable adénome mammaire, des réactions hyperplasiques de la glande mammaire, que nous verrons plus loin, et qui sont très fréquentes au cours des processus d'irritation chronique du sein.

4° Enfin les tumeurs hétérotopiques du sein peuvent se présenter avec une complexité plus grande encore due à l'évolution plus prononcée des lésions vers un stade adulte. A la vérité, ces cas sont très rares, et nous ne connaissons que ceux de Monroe, Anderson, Mac Iver (*Annals of Surgery*, 1923, p. 354), où, au milieu d'une glande mammaire, on trouva une apophyse osseuse avec des dents et, tout autour, des masses cartilagineuses et osseuses bien formées. Signalons encore le cas de Walther (*Société de Chirurgie*, 1910, p. 155) : volumineux adéno-fibrome du sein, au milieu duquel était inclus un petit kyste dermoïde.

Au point de vue de la pathogénie, ces derniers faits nous paraissent importants. Nous ne voulons pas énumérer toutes les théories pathogéniques ; nous rappelons seulement que deux théories peuvent expliquer la genèse de ces tumeurs rares de la glande mammaire.

1° *Les productions ostéocartilagineuses ou malpighiennes sont dues à une évolution viciée métaplasique des tissus tumoraux ;*

2° *Les tumeurs sont dérivées de restes embryonnaires*, provenant d'une inclusion au cours du développement complexe de la ou plus exactement des glandes mammaires ; soit d'un reste unicellulaire, cellule nodale inutilisée au cours du développement (Bard, Trevoux), soit d'un débris embryonnaire plus évolué déjà (théorie blastomérique de W. Roux). Ces deux hypothèses ont été longuement discutées.

L'analogie de structure avec les « tumeurs mixtes » de la parotide, région embryologiquement aussi complexe, la présence possible, quoique rare, de tératomes, explique que cette théorie embryonnaire soit plus satisfaisante et plus généralement adoptée que la première. Les tumeurs

à tissu hétérotopique, en allant depuis la simple plage cartilagineuse ou malpighienne jusqu'au tératome complexe, représentent, à notre avis, toujours des véritables *dysembryomes*, suivant l'heureuse expression de Letulle.

ÉLÉMENTS SURAJOUTÉS. — La complexité même de la tumeur peut être encore augmentée parfois par la présence de deux sortes d'éléments cellulaires : *cellules géantes, formations glandulaires*.

a) La présence de plasmodes multinucléés est signalée quelquefois.

Lecène l'a constatée dans les deux cas qu'il rapporte : tantôt, autour d'une plage cartilagineuse, on voit des cellules géantes en bordure absolument comparables aux ostéoclastes ; tantôt, ces cellules sont disséminées au milieu d'un stroma conjonctif revêtant l'aspect caractéristique des tumeurs à myéloplaxes. Courcoux et Rubens-Duval rapportent un cas (*Société Anatomique*, 1909, p. 81) de tumeur du sein formée de plusieurs kystes épidermoïdes où l'on trouvait, soit autour des kystes, soit dans le tissu de soutien, des plasmodes multinucléés. Ces auteurs considèrent même la présence de ces formations multinucléées comme la preuve de la nature congénitale de l'affection. En réalité, ces cellules géantes nous paraissent absolument comparables à celles qui sont bien connues au niveau des épithéliomes pavimenteux malpighiens, où les a, le premier, signalées Virchow. Lecène et Delamare (*Annales de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, n° 1, janvier 1906, p. 1025), qui les ont étudiées, ont montré qu'elles avaient un rôle banal de phagocytes (cellules nécrophages) englobant et détruisant les débris cellulaires. Ces cellules paraissent donc absolument analogues aux plasmodes phagocytes qui entourent un corps étranger. De fait, dans la figure 1 du mémoire de Lecène, on voit une cellule géante attaquant le bord d'une plage cartilagineuse par un processus absolument analogue à celui des ostéoclastes. La figure n° 5 du même mémoire montre, de même, une cellule géante pénétrant et détruisant un amas malpighien. On pourrait donc, dans une certaine mesure, admettre avec Courcoux et Rubens-Duval que ces cellules sont spécifiques de ces tumeurs en tant que cellules réactionnelles disposées autour d'un tissu hétérotopique, véritable corps étranger de la glande mammaire.

b) La présence de formations glandulaires est plus fréquente, et même assez banale. Tantôt ces formations présentent l'aspect de culs-de-sac glandulaires normaux (Rubens-Duval) ; tantôt, en voie de prolifération active, comme dans les adénomes du sein, le cytoplasma peut se montrer bourré vers son pôle libre d'enclaves graisseuses, témoins de l'activité sécrétoire ; tantôt enfin les cavités s'élargissent, le revêtement s'aplatit, et on assiste à la formation de microkystes glandulaires.



La présence de ces formations glandulaires, pour banale qu'elle apparaisse de prime abord, est assez étonnante. La tumeur hétérotopique du sein est limitée par une capsule très nette (plan de clivage opératoire possible). Tout autour, la glande est refoulée et tassée, et l'on conçoit mal, dans ce cas, la présence d'inclusions glandulaires disséminées irrégulièrement dans la tumeur elle-même, aussi bien à sa périphérie qu'en son centre. En réalité, le développement du tissu hétérotopique et de ces formations glandulaires semble se faire parallèlement et s'explique facilement si l'on veut bien admettre l'origine embryonnaire de ces tumeurs. On sait, en effet, que la glande mammaire naît par une série d'ébauches (Hertwig) composées d'une vingtaine de cordons cellulaires partant de la face profonde du mamelon. Qu'il y ait, au niveau d'un de ces cordons, une inclusion embryonnaire et les deux formations, glandulaire et hétérotopique, évolueront en même temps, formant une seule tumeur où les deux tissus seront à peu près en équilibre. Ou bien, au contraire, un des éléments, élément glandulaire ou élément étranger, prendra une importance considérable et formera presque toute la néoformation.

En résumé, la complexité des tumeurs hétérotopiques du sein (complexité dont témoignent les dénominations si diverses qui ont été données à ces tumeurs) qui semble les rendre impropres à toute classification, n'est qu'apparente et s'éclaire si l'on rappelle leur origine probable. Ces tumeurs se composent toujours, en effet, d'un élément fixe : tissu hétérotopique (tissu conjonctif, jeune, myxoïde, pouvant évoluer vers le cartilage ou même l'os et renfermant des dérivés malpighiens ; des éléments provenant des tissus glandulaires du sein peuvent se surajouter ; ces éléments inconstants peuvent n'être que très accessoires ou, au contraire, occuper la place principale.

MALIGNITÉ DES TUMEURS HÉTÉROTOPIQUES DU SEIN. — Ce point est extrêmement important et, jusqu'ici, n'a pas été très étudié. *A priori*, si l'on s'en tient aux titres mêmes des cas publiés, la dégénérescence maligne de ces tumeurs paraît assez fréquente ; mais, en réalité, à un examen plus approfondi, il en est différemment. Certaines tumeurs ont été classées sans preuves suffisantes dans le groupe des tumeurs malignes.

a) La présence de formations osseuses dans un épithélioma du sein ne prouve pas absolument l'origine hétérotopique de ce tissu osseux. Dunet (*Assoc. franç. pour l'étude du Cancer*, ann. 1922, p. 74) apporte aussi un cas d'épithélioma atypique infiltré du sein où, au milieu de la tumeur, on voyait des plages calcifiées et même, en un endroit, un petit îlot osseux. Il s'agit là, bien évidemment, d'une tumeur maligne ayant subi en un point la calcification (au niveau d'un hématome, par exemple),



et il ne peut être question dans ce cas du développement parallèle et harmonique de deux tumeurs de nature différente.

b) De même, la malignité de toutes les tumeurs étiquetées sarcomes ou cystosarcomes du sein est très douteuse. Le terme de sarcome leur a été appliqué, parce que le stroma conjonctif renfermait de nombreux plasmods multinucléés ressemblant à l'aspect des tumeurs appelées, il y a quelques années, sarcomes à myéloplaxes. En réalité, nous savons actuellement que les tumeurs à myéloplaxes ne sont pas des tumeurs malignes et ne donnent pas de métastases. De fait, parmi tous ces nombreux cas d'ostéosarcomes, chondrosarcomes, cystosarcomes, etc., les cas où l'on a suivi le malade ont montré, après l'opération, l'absence de récurrence et de métastases.

Nous avons pu réunir neuf cas indiscutables de tumeurs hétérotopiques malignes, c'est-à-dire soit possédant une structure histologique caractéristique des tumeurs malignes, soit, ce qui est bien plus probant, ayant donné des métastases. D'autres, vraisemblablement, nous ont échappé. Parmi ces cas, ceux (six) qui ont été suivis ont révélé une haute gravité :

Deux cas de Cushing (*Bulletin John Hopkin's Hospital*, mars 1905, p. 179) : ostéoadénome et ostéocarcinome de la mamelle de la chienne avec métastases nombreuses ;

Von Hacker (*Archiv für Klinische Chirurgie*, 1882, t. LXVII, p. 814) : ostéochondrocarcinome, avec métastases ; malignité considérable.

Leriche-Cavaillon (*Société Anatomique*, 1908, p. 400) : tumeur mammaire comprenant un épithélioma typique et un ostéochondrome ; ablation, récurrence rapide et mortelle sous forme d'un sarcome ostéoblastique très envahissant ;

Nadal (*Bulletin de l'Assoc. franç. pour l'étude du Cancer*, 1910, p. 476) : examen histologique d'une tumeur à type de racine fuso-cellulaire possédant des inclusions épithéliales ; pas d'histoire postopératoire ;

Kreibitz (*Virchow's Archiv*, t. CCLVI, 1925, 20 juin, p. 650) : a) tumeur formée d'un épithélioma glandulaire et malpighien, récurrence rapide formée d'une tumeur où voisinent le sarcome à cellules polymorphes et l'épithélioma glandulaire et malpighien ; b) sarcome ostéoblastique au milieu duquel on trouve un petit fibrome, un cavernome et deux petits nodules d'épithélioma glandulaire ; pas d'histoire chirurgicale ;

Konjetzny (*Beiträge zur Klinische Chirurgie*, t. LXXVIII, n° 3, mai 1912, p. 506) : épithélioma pavimenteux baso-cellulaire et à globes cornés, dont quelques-uns, géants, prenaient l'aspect du cholestéatome ;

Nadal enfin (*Société Anatomique*, 1910, p. 533) : tumeur de la mamelle chez une chienne, avec nombreuses métastases. La tumeur est formée

d'un stroma sarcomateux avec amas de tissu chondroïde et ostéoïde et d'épithélium malpighien. Les métastases spléniques ganglionnaires, pulmonaires, cardiaques, rénales, sont constituées par du sarcome avec des inclusions chondroïdes et épithéliales intimement mêlées.

Parmi ces neuf cas, on voit que huit d'entre eux sont formés de l'association de deux éléments, conjonctif et épithélial, ayant tous deux subi une dégénérescence maligne. Il s'agit donc là de cas que l'on peut étiqueter épithéliosarcomes. Nous avons observé deux cas d'épithéliosarcomes que nous rapportons simplement à titre documentaire, car aucun de ces deux cas ne peut prétendre au titre de tumeur hétérotopique.

OBSERVATION I. — Une femme de cinquante et un ans est opérée le 17 mars 1921, dans le service de notre maître, M. le professeur Lecène, pour tumeur du sein avec adénopathie axillaire. Le diagnostic clinique était cancer du sein. Cette femme revint mourir, en janvier 1922, d'une métastase pleuropulmonaire.

L'examen montrait une tumeur assez bien limitée, formée, à l'examen histologique, de cellules fusiformes jeunes en voie de prolifération très active, et par endroits désordonnée. Les noyaux sont arrondis, volumineux, les éléments cellulaires sont de volume considérable, et possèdent des noyaux en voie de division et des enclaves au milieu du cytoplasma. Au milieu de la tumeur, on voit de nombreux vaisseaux embryonnaires formés d'une simple paroi endothéliale, véritables lacunes vasculaires.

D'un autre côté, l'examen des ganglions montre des métastases d'épithélioma glandulaire typique. On voit de nombreuses cavités glanduliformes à lumière centrale, à cellules basses cubiques; par endroits, les culs-de-sac se divisent activement, prolifèrent d'une façon anarchique dans le tissu environnant. Ces éléments épithéliaux infiltrer le ganglion au niveau des sinus corticaux et s'avancent jusque dans la zone médullaire. En résumé, bien que dans une même préparation on ne puisse trouver la coexistence des deux éléments tumoraux, il est certain qu'il s'agit là d'une tumeur complexe à type d'épithéliosarcome.

OBSERVATION II. — Examen histologique fait au laboratoire de M. le professeur Lecène d'une tumeur de la mamelle inguinale d'une chienne. La tumeur est formée de deux éléments. Cavités glanduliformes typiques; par endroits, l'épithélioma prolifère et infiltre largement les tissus environnants: prolifération anarchique, désordonnée, formant des boyaux épithéliaux pleins et des cavités plus ou moins remplies de végétations centrées par un axe conjonctif. Le tissu conjonctif, peu collagène, est formé de cellules très atypiques, proliférantes, à noyaux monstrueux, et présente des fentes vasculaires embryonnaires.

On voit que ces deux cas ne peuvent mériter le nom de tumeurs à tissus hétérotopiques. On pourrait les appeler tumeurs mixtes malignes. Elles ressemblent évidemment tout à fait aux cas d'épithéliosarcomes reproduits expérimentalement par Ehrlich et Apolant et d'autres depuis. (Roussy, *Le Cancer*, 1922, p. 618.)

On voit donc que, dans l'ensemble, ces tumeurs malignes, comme les tumeurs bénignes, sont formées soit d'éléments épithélio-malpighiens,

soit d'éléments conjonctifs squelettogènes, soit le plus souvent des deux. Dans quelle mesure en est-il ici comme pour les tumeurs de la parotide, qui, après une longue phase bénigne, dégénèrent souvent? Nous n'avons aucun renseignement clinique à ce sujet. La tumeur du sein passe plus inaperçue que la tumeur de la parotide, et, en général, on peut penser que ces tumeurs possèdent une phase clinique bénigne avant que de dégénérer. En tous cas, la malignité de ces tumeurs est un fait important à considérer, car elle ne paraît point très rare. Les neuf cas que nous avons réunis sont un pourcentage assez important, étant donné la rareté des tumeurs à tissus hétérotopiques. Il semble bien, qu'à l'inverse des tumeurs de la parotide, les tumeurs hétérotopiques du sein ne grossissent pas démesurément en restant de nature bénigne. En revanche, une fois transformées en tumeurs malignes, leur gravité paraît grande, car tous les cas suivis après l'opération se sont terminés par la mort par récurrence ou métastase.

C'est donc là un point important au point de vue thérapeutique : ces tumeurs doivent être toujours enlevées dès qu'on les rencontre.

Au point de vue clinique, nous n'avons rien à ajouter au mémoire de M. le professeur Lecène. Ce sont des découvertes d'examen histologique. La tumeur du sein à tissu hétérotopique bien limitée, sans adhérence à la peau, présente tous les caractères cliniques habituels des tumeurs bénignes du sein. Une fois transformées, grossissant démesurément, infiltrant la région, ou donnant des métastases, elles évoluent comme un sarcome ou un cancer épithélial.

*C'est donc seulement l'examen histologique qui permet de reconnaître ces tumeurs rares.* Cependant, on pourrait peut-être soupçonner la nature de la tumeur bien limitée et d'une consistance non homogène, dure par endroits (cartilage), plus molle en d'autres.

Nous pensons que le diagnostic de tumeur hétérotopique du sein commande toujours l'ablation de celle-ci, non pas en rasant la tumeur en dedans de la capsule, mais bien en l'enlevant largement. Ici, il n'y a pas, comme au niveau de la parotide, des organes très importants à ménager (nerf facial, vaisseaux); le sein se prête beaucoup mieux à une chirurgie plus large et plus mutilante, et il faut donc toujours passer assez loin de la tumeur. Enfin, en cas de dégénérescence de la tumeur, c'est évidemment à une amputation totale du sein qu'il faudra se résoudre.

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE  
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LILLE

**EXAMEN HISTOLOGIQUE D'UNE TUMEUR MÉNINGÉE**  
**ANGIO-ÉPITHÉLIOME ABOUTISSANT A LA CONSTITUTION**  
**D'UN ANGIOME PLEXIFORME**  
**ŒDÈME OBLITÉRANT. MODE DE FORMATION PEU CONNU**  
**DES BOULES COLLAGÈNES**

par

**Robert CLEUET**  
Chef de Travaux

Une tumeur méningée dont nous avons fait l'étude histologique complète offre, au point de vue de ses formations angiomateuses et des productions collagènes qu'on y rencontre, des particularités qui nous ont paru mériter qu'on les signale : tant pour discuter de leur interprétation que parce qu'elles risquent de permettre une étude plus facile de cas comparables.

Cette pièce avait été prélevée sur une femme de quarante-sept ans qui, depuis trois ans, présentait des crises d'épilepsie Bravais-jacksonienne commençant par le pied droit et s'étendant à tout le côté droit du corps. La malade présentait un syndrome d'hypertension crânienne tout à fait classique avec céphalée, troubles oculaires, etc... Le diagnostic clinique de tumeur cérébrale de la région motrice gauche ayant été posé, une intervention chirurgicale fut tentée. La malade succomba peu après et l'encéphale fut prélevé pour compléter l'étude de la tumeur.

**EXAMEN MACROSCOPIQUE**

La tumeur enlevée au cours de l'opération pèse environ 13 grammes. Elle est de forme ovale, mesure 4 cm. 5 de long sur 3 cm. 5 de large et environ 1 centimètre d'épaisseur. L'épaisseur, toutefois, est difficile à déterminer, car le tissu est entièrement mou, s'affaisse facilement, et la coupe se réduit à une mince lamelle quand on cherche à la sectionner.

Les deux faces de la tumeur n'offrent pas le même aspect. L'une, qui ultérieurement a pu être déterminée comme étant externe, est plutôt lisse et comme recouverte d'une petite membrane d'aspect tomenteux. La face opposée, au

contraire, présente un aspect tout à fait spécial. Elle paraît couverte de petites saillies vermiculées et donne l'impression d'un paquet de fins fils pelotonnés sur eux-mêmes. La tumeur est de coloration rouge, sanguine, et la simple inspection à l'œil nu fait supposer qu'elle doit être composée d'un grand nombre de tout petits vaisseaux agglomérés.

La malade ayant succombé aux suites de l'intervention, le cerveau, extrait, laisse voir une tumeur tout à fait localisée siégeant en plein sur la partie supérieure des deux circonvolutions motrices gauches, occupant à peu près le tiers supérieur de la frontale et de la pariétale ascendante; elle s'étend jusqu'au voisinage du sillon interhémisphérique, dont elle ne reste séparée que par une largeur d'environ 7 à 8 millimètres de tissus normaux.

En examinant de plus près la pièce, on peut se rendre compte que la tumeur extraite par le chirurgien ne représentait qu'une partie de la totalité. Il reste, en effet, adhérant aux méninges, un tissu rouge ayant le même aspect filamenteux que la face profonde de la partie enlevée et qui déprime la corticale sur une profondeur d'environ 1 centimètre et sur une largeur de 3 centimètres à 3 cm. 5. Cette masse de tissu creuse dans la corticale une véritable niche; elle ne pénètre pas dans la substance blanche même; elle a déterminé une dépression et une atrophie corticale, mais sans envahir directement la substance blanche.

On trouve, de plus, une dépression au niveau de la deuxième frontale, tout près de la racine de cette circonvolution. En ce point existe une tache de coloration rouge; sur la coupe, on voit cette tache pénétrer jusqu'à la limite de la substance grise et de la substance blanche. Une lésion analogue se rencontre au niveau du pied de la frontale ascendante. Il existe en ce point un petit foyer déprimé d'environ 1 centimètre rempli par un tissu rougeâtre. Ces deux petites lésions ne sont autre chose que deux petits foyers de ramollissement tout à fait superficiels et, comme le démontra l'examen ultérieur, n'ont rien à faire au point de vue structure avec la tumeur même. Nous n'aurons donc plus à revenir sur leur nature.

### EXAMEN HISTOLOGIQUE

A l'examen histologique, on reconnaît immédiatement dans la tumeur deux régions distinctes : l'une où prédominent presque exclusivement des coupes de vaisseaux et qu'on pourrait appeler la région angiomeuse; l'autre où, à côté de l'élément vasculaire, existe un stroma interstitiel plus ou moins abondant, séparant les vaisseaux les uns des autres, ce qu'on pourrait appeler la partie néoplasique.

Ces deux régions n'ont pas une répartition régulière. On trouve bien côte à côte des parties purement angiomeuses et d'autres plutôt néoplasiques; cependant, d'une manière générale, on peut dire que c'est sur le pourtour de la tumeur, dans ses parties superficielles, que prédomine l'élément vasculaire, alors que les régions centrales présentent un stroma intermédiaire beaucoup plus abondant.

#### I. — RÉGION ANGIO-NÉOPLASIQUE.

On trouve ici la coupe oblique ou transversale d'une foule de vaisseaux et, entre ceux-ci, un stroma plus ou moins abondant, par places assez étendu, couvrant même des champs de deux dixièmes de millimètre et formés partout

par les mêmes éléments, à savoir de grandes cellules ayant des caractères tout à fait spéciaux, ainsi que le montre la figure 1.

Ce sont des cellules d'assez grande taille, mesurant en moyenne dans leur corps protoplasmique de 15 à 25  $\mu$ , mais présentant des variétés très grandes de forme. Les unes sont polyédriques, disposées côte à côte comme des cellules endothéliales; d'autres s'allongent, deviennent même tout à fait fusiformes et se disposent en trainées parallèles dans les espaces intervasculaires. On trouve entre ces deux extrêmes toutes les transitions possibles, mais il est à remarquer que toujours le protoplasma conserve un même aspect transparent

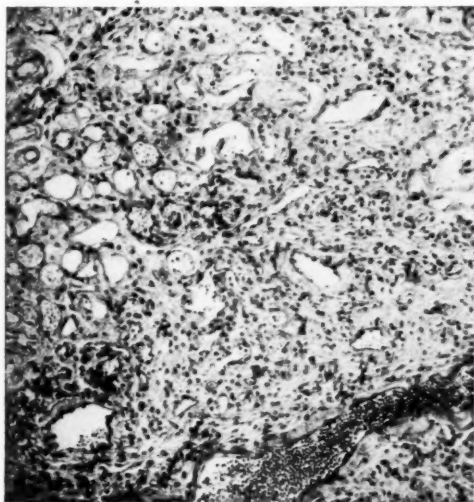


FIG. 1. — Région angio-néoplasique, montrant le stroma néoplasique formé de larges cellules du type méningoblaste, et les nombreux vaisseaux veineux et capillaires parcourant le tissu. (Gr. 90/1.)

et filamenteux, comme si des épaissements linéaires parcouraient la masse protoplasmique. Cet aspect filamenteux devient surtout très prononcé sur les cellules fusiformes, mais il existe également sur les cellules polyédriques où les filaments semblent parfois s'anastomoser et limiter des vacuoles ou se disposer concentriquement autour du noyau.

Ce qui est très remarquable dans tous ces éléments, c'est que leurs bords sont très irréguliers, émettent constamment de petits prolongements, parfois assez larges, qui s'unissent à d'autres venus d'éléments voisins, de manière à constituer une espèce de réticulum protoplasmique qui unit les cellules entre elles. Si l'on cherche, en effet, à déterminer la limite des éléments, il est très rare qu'on y parvienne sur des coupes fines de 5  $\mu$ , si ce n'est sur les cellules polyédriques isolées, et le stroma paraît ainsi formé en majeure partie par une masse syncytiale anastomosée parsemée de noyaux; le plus souvent, en effet,

aucune limite précise ne peut être établie entre deux ou trois cellules voisines unies par des ponts protoplasmiques multiples. Il n'en est plus de même si l'on examine des coupes plus épaisses, de 10  $\mu$ , par exemple. Sur celles-ci les limites cellulaires sont mieux accusées, mais font encore défaut en certains points. Aux caractères que nous venons de décrire, il faut ajouter sur certains éléments un état vacuolaire parfois très avancé, sur d'autres une transformation en véritables cellules étoilées anastomotiques ; enfin il faut signaler les très grandes variétés de taille des noyaux et des plaques protoplasmiques qui les entourent. En parcourant les préparations, on reconnaît, à côté de cellules de 15 à 20  $\mu$ , d'autres éléments atteignant 30 et 35  $\mu$  et représentant de véritables cellules géantes avec une augmentation corrélatrice de la taille de leurs noyaux. Ceux-ci mesurent en moyenne de 7 à 8  $\mu$  ; ils sont, le plus souvent, arrondis ou ovales, parsemés de fins grains de chromatine disséminés sans ordre apparent et munis de un ou deux nucléoles très visibles (nucléoles vrais, acidophiles). Dans les cellules de plus grand volume, les noyaux prennent des proportions beaucoup plus considérables. On trouve constamment des cellules groupées par trois ou quatre, dont les noyaux atteignent jusqu'à 15  $\mu$  et même 20  $\mu$ , soit nettement ovales, soit lobés, occupant le centre ou l'un des pôles d'une large plaque protoplasmique. Ces détails se voient très bien sur la figure 5, où l'on peut observer l'état filamenteux du protoplasme, les anastomoses intercellulaires, l'état vacuolaire et la variété de dimensions des noyaux que nous venons de décrire.

Au milieu du stroma formé uniquement de cellules s'insinuent çà et là des fibrilles collagènes d'un aspect très spécial. Elles varient de 1 à 2  $\mu$  jusqu'à 5 et 6  $\mu$ , paraissent s'étendre entre les cellules, présentent un aspect légèrement strié en long lorsqu'elles sont assez volumineuses (5 à 6  $\mu$ ) et courent en général dans les espaces intercellulaires, dans les orifices ou fenêtres ovales ou arrondis que laissent en elles les cellules par leurs anastomoses réciproques. Ces fibres et fibrilles apparaissent souvent sur le bord même d'un des orifices limités par les cellules, le longent sur un certain trajet, puis se redressent brusquement pour sortir de la coupe. En d'autres points, on les voit à travers le protoplasme des cellules très minces, serpentant irrégulièrement. Lorsqu'elles se redressent, elles apparaissent quelquefois comme un point fortement coloré avec le picro-ponceau et qui, à première vue, semblerait inclus dans le protoplasme cellulaire, mais un examen attentif permet de reconnaître qu'elles sont en général en dessous de la cellule et que ces aspects des fibres punctiformes intracellulaires sont dus à des superpositions de plans.

Il ne semble pas que les cellules à type endothélial qui forment le stroma produisent directement les fibres conjonctives. Nous n'avons trouvé nulle part de fibrilles collagènes bordant les exoplasmes cellulaires et paraissant naître d'eux. Toute la trame conjonctive paraît être liée ici à la présence des vaisseaux. C'est le long de ceux-ci qu'elle se développe et c'est en partant d'eux qu'elle s'irradie dans tous les espaces intercellulaires.

Cette trame conjonctive présente des particularités assez curieuses. C'est qu'à côté de l'élément fibrillaire, elle renferme des masses arrondies, de véritables boules de collagène qui se groupent particulièrement au voisinage des vaisseaux, quelquefois au nombre de cinq à dix, mais paraissant également disséminées à travers toute la tumeur. On en distingue de tailles variables ; la plupart mesurent de 15 à 21  $\mu$ , mais on en trouve aussi de beaucoup plus petites, ne dépassant guère 2 à 7  $\mu$ . Ces boules présentent un aspect nettement spiralé et paraissent comme formées par un enroulement de fibres et de fibrilles.



Elles prennent ainsi l'aspect classique des boules collagènes décrites par tous les auteurs dans les tumeurs méningées, et, à notre premier examen, nous avions cru pouvoir les identifier avec ces productions bien connues. Toutefois une étude plus complète nous a montré que ces productions ne paraissent pas se rattacher, comme l'admettent tous les auteurs, à des oblitérations vasculaires ou à des productions de collagène aux dépens des cellules, mais semblent bien être liées à des modifications particulières de la trame fibrillaire du néoplasme.

Nous avons étudié ces productions par deux méthodes : d'abord par des coupes en série régulière de  $5\ \mu$  d'épaisseur, en second lieu par l'examen de

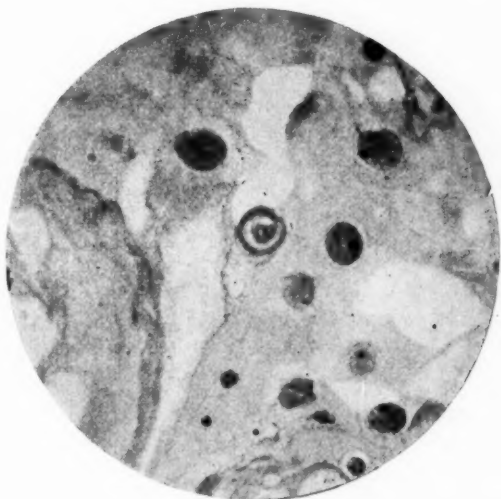


FIG. 2. — *Petit peloton spirale de  $8\ \mu$  environ situé au niveau d'un espace intercellulaire. Suivi sur des coupes en série, on le voit se résoudre dans les deux sens en une fibrille conjonctive de  $1\ \text{à}\ 2\ \mu$ .* — (Gr. 850/1.)

coupes épaisses d'au moins  $10\ \mu$ . La première méthode est d'une application pénible, car il est très difficile de repérer exactement une de ces boules et de la suivre sur un certain nombre de coupes. Nous y sommes cependant parvenu, particulièrement sur une de ces boules de petites dimensions, de  $7\ \text{à}\ 8\ \mu$ , isolée au milieu d'une nappe de cellules. La succession des coupes nous a démontré que le petit peloton spirale formant boule provient bien d'une fibre collagène n'ayant pas plus de  $1\ \text{à}\ 2\ \mu$  d'épaisseur et se résout de nouveau en une fibre analogue qui s'échappe du peloton. L'examen de coupes épaisses nous a donné des résultats meilleurs et d'une démonstration bien plus facile. Sur celles-ci, traitées par l'Orthega, nous avons pu constater que les boules collagènes naissent bien de l'enroulement d'une fibre conjonctive qui se contourne et se pelotonne sur elle-même, puis s'échappe à nouveau de la boule ainsi formée.

Nous reproduisons dans la figure ci-dessous les aspects donnés par les coupes de  $10\ \mu$ . On y voit trois stades différents. Dans la première figure, celle de droite, il existe deux boules collagènes : l'une coupée en travers et dont on ne voit que le pourtour et la partie centrale, séparée par une petite fente de l'enroulement qui l'enveloppe ; l'autre, située à côté de la première, laissant voir une fibre conjonctive venant de la profondeur pénétrer dans la boule, où elle s'enroule en spirale pour s'échapper par un trousseau de fibres dirigées vers la partie inférieure de la figure. La figure suivante, qui occupe le centre, représente la coupe qui, dans la série, succède immédiatement à la première. Le trousseau de fibres qui s'échappait de la boule s'en trouve maintenant séparé et s'étale à la partie inférieure de la figure. La boule, coupée à ce niveau, laisse voir une partie centrale constituée par les fibres pénétrantes et une partie périphérique formée par les fibres spirales qui entourent les précédentes. La

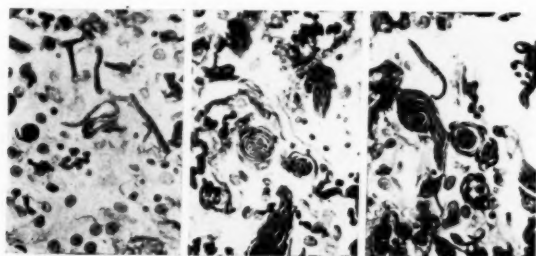


FIG. 3. — Trois stades de la formation des boules collagènes (1).  
(Voir le texte.) — (Gr. : 350/1.)

dernière figure, celle de gauche, montre le début d'un de ces enroulements de fibres conjonctives. On y voit au centre une fibre se repliant sur elle-même et décrivant une boule spirale. Les productions de ce genre sont très nombreuses, et l'on trouve tous les intermédiaires entre la fibre simplement arrondie en boule et la boule spirale complètement constituée.

Dans la région que nous venons de décrire existent, à côté du stroma bien développé, des vaisseaux de toutes dimensions, depuis  $0\text{ mm. }4$ , presque visibles à l'œil nu, jusqu'à des capillaires de  $10, 12, 15\ \mu$ . Les vaisseaux les plus nombreux sont ceux de  $30$  à  $40\ \mu$ . Ils se présentent coupés en tous sens, certains encore remplis de sang, d'autres vides, et offrent presque tous cette particularité d'avoir un caractère veineux. Leurs parois sont formées d'une simple tunique conjonctive ne dépassant guère  $5$  à  $7\ \mu$ , renfermant quelques noyaux et revêtus d'un endothélium parfaitement conservé. Ces vaisseaux présentent sur leur trajet de

(1) Cette figure est la reproduction de trois microphotographies faites au grossissement de 590 diamètres et légèrement retouchées, non pas qu'aucun détail ait été modifié ou forcé, mais uniquement parce qu'il était impossible de reproduire par la photographie les plans successifs d'une coupe de  $10\ \mu$ . Il a fallu accentuer légèrement certains traits pour montrer ce que l'examen au microscope pouvait déceler.

grandes variétés de calibre ; on voit sur les coupes des canaux larges se rétrécir brusquement pour se dilater à nouveau plus loin et donner naissance à des sortes de productions ampullaires.

Il est à noter qu'aucun de ces vaisseaux ne renferme de fibres élastiques, les colorations au Weigert sont tout à fait démonstratives à ce sujet et les parois vasculaires sont uniquement formées par du tissu conjonctif. Enfin un certain nombre de ces vaisseaux présentent une modification pathologique que l'on retrouve dans toute l'étendue de la tumeur et que nous décrirons plus loin. Il s'agit d'une transformation œdémateuse des parois tendant à l'oblitération de la lumière vasculaire.

Les capillaires sont extrêmement nombreux et, sur des coupes traitées à l'Orthega, on voit qu'ils sont soutenus par une sorte de charpente de fines fibrilles, le plus souvent à direction transversale par rapport à l'axe du capillaire et rappelant tout à fait les fibrilles en cordes de guitare qui soutiennent les endothéliums des sinus spléniques. La disposition de ces fibrilles, toutefois, est moins régulière que dans les sinus de la rate ; par places, elles forment non plus un système régulier transversalement tendu, mais un véritable enchevêtrement fibrillaire qui court tout le long de la paroi du capillaire. Cette tramule est le seul élément qui sépare l'endothélium capillaire des cellules qui constituent le stroma du néoplasme. Ce système de soutien des capillaires n'est pas formé de fibrilles collagènes, mais de pré-collagène ; il ne se colore ni par le picro-ponceau, ni par le bleu de Masson, mais uniquement par l'Orthega ou le Bielchowsky. Sur des vaisseaux un peu plus volumineux, intermédiaires aux capillaires et aux veines, cette trame prend peu à peu le caractère collagène et développe autour des vaisseaux, à mesure qu'ils augmentent de calibre, un système de fibres collagènes qui s'irradient dans toute la tumeur.

Les tellules du néoplasme ressemblent par places aux cellules endothéliales des capillaires et on pourrait se demander même si ce ne sont pas elles qui s'ordonnent en tubes vasculaires pour constituer des capillaires néoformés. Il nous a été impossible de trancher d'une manière définitive ce dernier point, mais nous croyons cependant pouvoir l'admettre.

## II. — RÉGION ANGIOMATEUSE.

C'est principalement sur les bords de la tumeur, dans les régions marginales, que le stroma intervasculaire se raréfie de plus en plus et finit par disparaître totalement, ne laissant subsister que l'élément vasculaire, qui se présente alors sous l'aspect d'une infinité de vaisseaux pelotonnés, recoupés en tous sens et qui finissent par s'isoler par petits groupes séparés les uns des autres. La tumeur, en ces points, prend ainsi un aspect tout à fait angiomateux, du type de l'angiome plexiforme, les vaisseaux formant comme les grains d'une grappe appendus à leur tige. On observe ainsi dans le champ du microscope des ensembles de quinze à vingt vaisseaux, en général de 30 à 40  $\mu$  de diamètre, coupés en tous sens, sans qu'aucun tissu intermédiaire les unisse. On peut voir, dans la figure 4, ce mode de groupement, l'écartement des vaisseaux étant en beaucoup de points suffisant pour laisser des espaces vides très appréciables.

Ces vaisseaux ont en général des parois minces de 6 à 7  $\mu$  d'épaisseur, exclusivement conjonctives, sans trace de fibres élastiques et qui, en quelques points, s'amincissent encore davantage jusqu'à 2 et 3  $\mu$ . Certains sont vides, d'autres sont remplis d'hématies. L'endothélium est partout très bien conservé.

A côté des vaisseaux que nous venons de décrire, il en existe d'autres beaucoup plus larges, de 80, 100, 135  $\mu$  et même, tout à fait sur la périphérie de la tumeur, on trouve des veinules de deux et trois dixièmes de millimètre. Ces vaisseaux plus volumineux ont également des parois conjonctives sans fibres élastiques, d'une épaisseur de 10 à 12  $\mu$ . Ils sont remarquables par l'irrégularité de leur calibre. Rétrécis en certains points, ils se dilatent plus loin pour former de véritables ectasies ampullaires et ils ont dans leur ensemble un contour bosselé. Il y a donc réellement formation de dilatations anévrismatiques sur leur trajet. Nous n'avons trouvé nulle part de vaisseaux à caractère artériel,

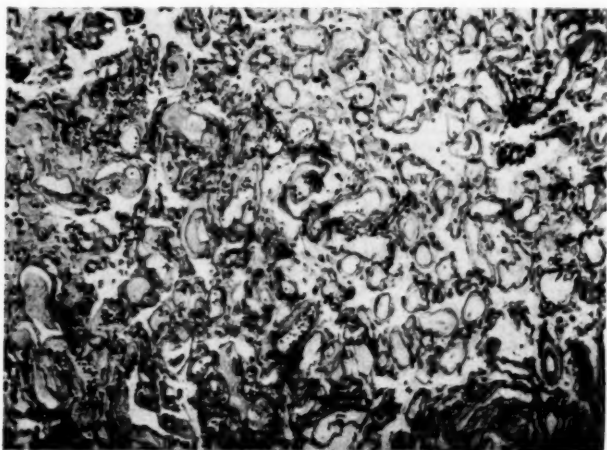


FIG. 4. — Région angiomateuse où tous les vaisseaux ne forment plus qu'un plexus vasculaire sans stroma intermédiaire, constituant une sorte d'angio-me plexiforme. Œdème oblitérant sur plusieurs vaisseaux. — (Gr. : 90/1.)

sauf à la surface même de la tumeur. On n'observe ici presque plus de capillaires, et l'entrelacement vasculaire n'est formé que par des vaisseaux nettement veineux.

Il nous reste maintenant à étudier d'une manière plus particulière les modifications vasculaires, qui s'observent aussi bien dans la région néoplasique que dans la région angiomateuse.

En effet, de part et d'autre, on constate en une foule de points que les vaisseaux ont subi une transformation pathologique se traduisant par un épaississement considérable de leur paroi et un rétrécissement progressif de leur lumière. Il se développe dans les parties les plus internes des parois, au niveau de la tunique interne, un tissu transparent, ne se colorant pas par les réactifs et dans lequel de fines fibrilles collagènes paraissent se dissocier. Les parties tout à fait périphériques de la paroi restent conjonctives, formant comme un cercle-limite nettement coloré en rouge par le picro-ponceau ou en bleu par le

picro-noir ou le bleu de Masson. Ce mince liseré périphérique est doublé vers l'intérieur du vaisseau par un anneau complet du tissu incolore que nous venons de signaler, de sorte que le vaisseau paraît comme formé par deux anneaux concentriques qui limitent la lumière centrale. L'anneau interne incolore prend en beaucoup d'endroits un développement considérable, à un tel point que, sur des vaisseaux de 30 à 40  $\mu$ , la lumière se réduit parfois à un canalicule presque imperceptible de 2 à 3  $\mu$ . Tous les degrés d'oblitération peuvent s'observer et il existe même des vaisseaux dont la lumière est totalement bouchée par le tissu incolore de néoformation.

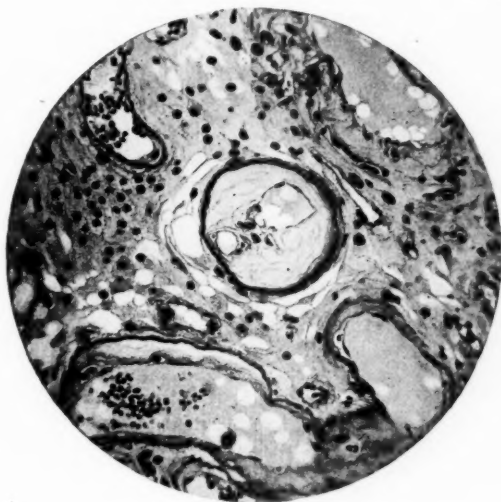


FIG. 5. — Œdème oblitérant des vaisseaux.

Epaississement de la tunique interne par infiltration œdémateuse avec dissociation des fibrilles conjonctives. Recanalisation secondaire du vaisseau situé au centre de la figure. Cette figure montre aussi l'aspect des cellules néoplasiques, les anastomoses intercellulaires, l'état vacuolaire du protoplasme et la variété de dimensions des noyaux. — (Gr. 210/1.)

Quelle est la nature de celui-ci ? La première impression qu'on a à l'examen des coupes, c'est qu'il pourrait s'agir d'une transformation mucoïde des parois. Cependant, l'emploi des réactifs du mucus ne permet pas d'admettre cette interprétation. L'anneau de tissu oblitérant, formé d'une masse interstitielle incolore parcourue par de fines fibrilles collagènes disposées en couches concentriques, rappelle bien l'aspect de la transformation mucoïde, mais il ne se colore ni par l'hématoxyline, ni par le muci-carmin, ni par la thionine ou le bleu de méthylène. Il ne s'agit pas davantage d'une transformation hyaline, ainsi que le démontre l'emploi des colorants acides, et l'on ne peut admettre

qu'une seule chose : c'est que cet épaississement des parois est produit par un véritable œdème interstitiel. Les couches les plus internes de l'intima paraissent s'infiltrer d'un liquide qui les gonfle en dissociant les fibrilles collagènes. L'anneau de tissu oblitérant donne tout à fait l'impression d'un tissu conjonctif transformé par un œdème interstitiel qui peu à peu refoule l'endothélium et finit par rétrécir la lumière vasculaire au point de la faire totalement disparaître.

La réalité de ce fait se confirme par l'examen des vaisseaux plus volumineux et principalement de ceux qui se présentent coupés en long. Sur les veinules de 135, 150  $\mu$ , on peut voir nettement que les parois vasculaires subissent tout d'abord des épaississements conjonctifs considérables ; sur certains vaisseaux, les parois peuvent être doublées, triplées d'épaisseur. Ces épaississements sont irréguliers et alternent avec des points de moindres dimensions. En suivant ces vaisseaux, on voit se développer dans l'épaisseur de leur paroi des zones œdémateuses où les fibrilles conjonctives se dissocient dans un liquide interstitiel. Ces transformations, d'abord localisées, s'étendent, se généralisent et finissent par envahir toute la longueur de la paroi. On voit dans la figure 5 un de ces vaisseaux d'assez gros calibre dont la paroi est complètement transformée par un tissu transparent parcouru par des fibrilles collagènes à peine visibles, tant elles sont ténues et peu colorées. L'ensemble du processus paraît donc être celui d'un œdème progressif frappant les couches les plus internes des parois vasculaires et aboutissant à une hypertrophie telle qu'elle entraîne l'oblitération des vaisseaux. On pourrait appeler ceci l'œdème oblitérant.

Ce processus pathologique entraîne comme conséquences l'apparition d'images microscopiques assez singulières. Ce sont des coupes de vaisseaux présentant au milieu de l'anneau d'œdème oblitérant plusieurs lumières vasculaires, le plus souvent deux, parfois trois et même davantage. Nous avons observé des vaisseaux de 108  $\mu$  de calibre dans lesquels existent jusqu'à six ouvertures, toutes tapissées d'un endothélium et renfermant des hématies.

Ces aspects demandent quelques explications, car ils ne peuvent tous être rapportés à la même cause. Il faut distinguer les vaisseaux qui se présentent coupés en long, et ceux coupés en travers. Sur ceux coupés en long, l'apparition de plusieurs lumières vasculaires s'explique facilement par ce fait que l'œdème étant inégalement développé sur des points différents, le calibre de la lumière varie ; dans une coupe tangentielle, elle peut être touchée plusieurs fois et montrer ainsi des fentes isolées sur le trajet du vaisseau. Sur les coupes transversales, où l'on voit nettement deux petites lumières au milieu de l'anneau œdémateux, cette disposition peut tenir à la présence d'un éperon de bifurcation. Si, en effet, les parois internes sont à ce niveau tuméfiées par l'œdème, une coupe transversale passant à la racine de l'éperon pourra donner deux petites lumières logées dans l'anneau œdémateux. Enfin, sur les vaisseaux qui présentent en coupe transversale cinq, six lumières, il faut admettre un autre mode de formation. Des orifices vasculaires aussi nombreux, criblant le tissu d'œdème oblitérant, ne peuvent s'expliquer que par des phénomènes de recanalisation vasculaire. Il faut admettre que des vaisseaux qui présentent cet aspect ont été totalement oblitérés à un moment donné et qu'une poussée endothéliale les a recanalisés après coup. Ces vaisseaux offrent tout à fait l'aspect que l'on observe dans la recanalisation thrombotique, avec cette différence toutefois qu'ici le tissu oblitérant n'est formé que par un œdème pariétal.

Nous avons recherché si, à cette transformation œdémateuse, ne se joignent pas d'autres dégénérescences pathologiques. Il est certain que dans les parois

des vaisseaux assez volumineux de 150, 160  $\mu$ , il existe par places de la dégénérescence hyaline, mais elle n'est jamais très développée. On observe çà et là, dans l'épaisseur des parois, des petites plaques ou des traînées offrant les réactions de l'hyalin, mais ces altérations sont si discrètes, qu'elles disparaissent, pour ainsi dire, devant l'énorme infiltration œdémateuse des parois vasculaires. Il n'existe, d'autre part, aucune trace de transformation calcaire, ni dans la partie angiomateuse, ni dans la partie néoplasique proprement dite.

Il est évident que ces phénomènes d'oblitération vasculaire aboutissent à la formation de masses collagènes à centre clair, à disposition concentrique des fibrilles conjonctives qui, si leur tissu subissait une organisation plus complète, prendraient un aspect identique à celui des boules collagènes classiques décrites par les auteurs. Nous assistons donc ici à l'un des modes de formation de ces productions spéciales. Il faut toutefois remarquer que, dans notre cas, la transformation collagène totale du vaisseau n'est jamais accomplie et qu'à côté de masses résultant de l'oblitération vasculaire existent des boules collagènes beaucoup plus petites qui, ainsi que nous l'avons précédemment exposé, paraissent se produire par une voie toute différente.

### III. — ETAT DU SYSTÈME NERVEUX

Des coupes faites au niveau de la dépression cupuliforme que la tumeur avait creusée à la surface du cerveau laissent voir une démarcation très nette entre le tissu néoplasique et le tissu nerveux. Les parties de la tumeur restées adhérentes à la surface cérébrale laissent voir, immédiatement au contact de cette dernière, des troncs des artères cérébrales (ramifications de la sylvienne) inclus dans un stroma conjonctif qui forme une bande assez large au niveau des troncs principaux ; mais, au-dessus de cette zone, le tissu néoplasique reparait, avec ses caractères précédemment décrits. On retrouve le lacis inextricable de veinules et de capillaires séparés à peine par un stroma intermédiaire très rare ou dissocié par des hémorragies interstitielles.

Du côté de la substance cérébrale, on ne note pas de grosses lésions. Dans les zones tout à fait superficielles, sous-méningées, les fibres ont disparu en majeure partie, ainsi qu'on a pu s'en assurer sur des coupes chromées et cuivrées, colorées au Weigert. Un peu plus profondément, les fines fibrilles de névroglie reparaissent, bien que raréfiées, deviennent de plus en plus abondantes à mesure qu'on s'approche de la substance blanche au niveau de laquelle elles reprennent leur aspect normal. Les cellules nerveuses ne paraissent pas avoir subi de modifications profondes ; on retrouve des glandes pyramidales à peu près normales. Tout à fait sur le bord de la corticale, dans les régions sous-méningées, les cellules de la névroglie paraissent également intactes. La seule modification qu'on puisse déceler se borne à l'apparition de quelques lacunes dans la substance blanche : encéphalite lacunaire disséminée, mais très discrète.

Au point de vue des relations de la tumeur avec la substance cérébrale, il faut noter qu'il n'y a aucune pénétration des néoformations vasculaires dans l'épaisseur des tissus nerveux. La tumeur n'a pu déterminer des lésions de voisinage que par des phénomènes de compression, ces lésions se bornant uniquement à la disparition des fines fibres à myéline dans les zones sous-méningées. Il n'existe d'ailleurs aucune trace de lésions descendantes, ainsi que nous avons pu nous en assurer sur des coupes pratiquées dans les régions bulbaire et médullaire. Le néoplasme est donc strictement limité à la méninge interne proprement dite.



## CONCLUSIONS

Comme conclusions de cette étude, nous arrivons aux considérations suivantes :

1° Parmi les tumeurs méningées issues de la méninge interne et méritant le nom de *méningoblastomes*, il en existe dans lesquelles l'élément vasculaire prend une telle prédominance que le stroma néoplasique disparaît presque totalement et que la tumeur prend tout à fait l'aspect d'un angiome plexiforme. Dans notre cas, cette transformation est complètement réalisée en certains points de la tumeur, qui devient un angiome plexiforme exclusivement veineux et capillaire.

2° Dans le cas que nous avons étudié, la trame conjonctive se développe nettement le long du système vasculaire et irradie dans la tumeur en partant des parois des vaisseaux. Il nous a semblé que les capillaires abondants de notre tumeur se forment directement aux dépens des cellules qui la constituent.

3° Cette tumeur angiomateuse renferme des boules collagènes rappelant tout à fait celles décrites par tous les auteurs dans les tumeurs méningées, mais leur origine ne paraît pas être celle que l'on admet généralement. Elles ne naissent, en effet, ni par production de collagène aux dépens des cellules, ni par oblitération vasculaire, modes de formation que nous sommes loin de nier, mais qui certainement, dans notre cas, ne sont pas admissibles. Les boules collagènes naissent ici d'enroulements spiraux d'un certain nombre de fibres conjonctives. Ces enroulements, qui tout d'abord paraissent lâches, déplissables, semblent en certains points fixes et définitifs. Nous n'avons pas observé de productions calcaires, mais il est évident que si des boules comme celles que nous décrivons venaient à se calcifier, elles reproduiraient exactement l'aspect des productions connues dans les psammomes méningés.

4° Notre tumeur angiomateuse présente des phénomènes d'oblitération vasculaire très étendus résultant d'une modification particulière des tuniques internes que nous avons désignée sous le nom d'*œdème oblitérant*.

Il ne s'agit ni de transformation hyaline ni de dégénérescence muqueuse des parois vasculaires, mais bien d'une sorte de gonflement et de dissociation de la tunique interne par un liquide interstitiel. Ces transformations peuvent aboutir à l'occlusion vasculaire totale et à la production de boules arrondies beaucoup plus volumineuses que celles décrites précédemment et qui, évidemment, si elles subissaient la transformation hyaline ou calcaire, pourraient donner naissance, comme le

signalent les auteurs (Oberling), aux boules classiques des tumeurs méningées. Nous admettons parfaitement ce mode de formation, mais nous pensons qu'il en existe un autre : celui que nous avons décrit.

5° Nous croyons que la production de boules par enroulement des fibres est en relation avec l'absence totale de fibres élastiques dans la tumeur et les variations de volume qu'elle doit forcément subir avec les modifications de la pression sanguine. Les tumeurs de ce genre exercent forcément une compression plus ou moins marquée sur l'écorce cérébrale, mais ne paraissent pas, dans notre cas, pénétrer dans l'intérieur de la couche corticale, qui ne subit que des dégénérescences locales et discrètes dues à la compression.

#### BIBLIOGRAPHIE

- OBERLING (CH.) : « Les tumeurs des méninges » (*Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, t. XI, n° 6, juin 1922).
- ROUSSY (G.) : « Contribution à l'étude des tumeurs méningées » (*Arch. gén. de Méd.*, t. II, n° 51, p. 324).
- ROUSSY (G.), LHERMITTE et CORNIL (L.) : « Essai de classification des tumeurs cérébrales » (*Annales d'Anat. pathol.*, t. I, n° 3, mai 1924).
- ROUSSY (G.) et CORNIL (L.) : « Les tumeurs méningées, Revue critique » (*Annales d'Anat. pathol.*, t. II, n° 1, janvier 1925).
- OBERLING (CH.) : « Mèningoblastome des plexus choroïdes » (*Annales d'Anat. pathol.*, t. IV, n° 4, p. 279, avril 1927).
- KLIMESCH : « Ueber einen Fall von Angioma Racemosum in der Balkengegend » (*Wiener Klinische Wochenschrift*, 1926, 13).

int  
ex  
sa  
ric  
ve  
he  
un  
il  
re  
ra  
m  
ex  
gr  
bu  
de  
sa  
ca  
a  
en  
c

## RECUEIL DE FAITS

---

### CHOLÉCYSTITE D'ORIGINE DISTOMIENNE

*DISTOMATOSE A « FASCIOLA GIGANTICA »*

par

GRANDCLAUDE, CODVELLE et VANLANDE (1)

---

Le cas de distomatose que nous présentons constitue un document intéressant par la variété rare du parasite en cause et par la localisation exceptionnelle de la lésion dans l'épaisseur de la paroi vésiculaire.

Il s'agit d'un fonctionnaire colonial, vivant en Indochine depuis 1907, sans antécédents d'aucune sorte, sans infestation palustre ou dysentérique. Il se plaint, depuis novembre 1925, de douleurs abdominales survenant par crises, sans horaire précis, et durant d'une à plusieurs heures, accompagnées de petites poussées fébriles. On pense d'abord à une lithiase biliaire, puis à une lésion du pylore. Rapatrié en juin 1926, il fait un séjour à Vichy sans obtenir la sédation de ses crises douloureuses. En avril 1927, une rechute particulièrement pénible avec température élevée, amène le malade au Val-de-Grâce. On note un amaigrissement de 12 kilos depuis le début de la maladie. Tubage duodénal et examen de selles négatifs. La radiographie montre une vésicule un peu grosse. Devant la persistance des crises douloureuses, avec état subfébrile continu du 12 au 22 juillet 1927, l'intervention est décidée, et l'un de nous (Vanlande) pratique une cholécystectomie le 15 septembre.

A l'examen macroscopique, la vésicule apparaît volumineuse et, dans sa paroi épaissie, on observe, sous une muqueuse intacte, une sorte de cavité contenant un produit nécrotique. On note en outre de nombreuses adhérences de cette paroi au péritoine. Le foie, autant qu'on a pu en en juger pendant l'acte opératoire, ne montre qu'une périhépatite discrète.

A l'examen histologique, la paroi de la vésicule présente une muqueuse

(1) Communication à la Société Anatomique de Paris, séance du 1<sup>er</sup> mars 1928.  
ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. V, N° 4, AVRIL 1928.

légèrement hyperplasiée, mais sans ulcération et sans réaction inflammatoire. Dans la profondeur et en arrière de la tunique musculaire, on observe dans un tissu scléreux, en l'absence de tout processus de suppuration, des nodules inflammatoires de tailles diverses du type lympho-

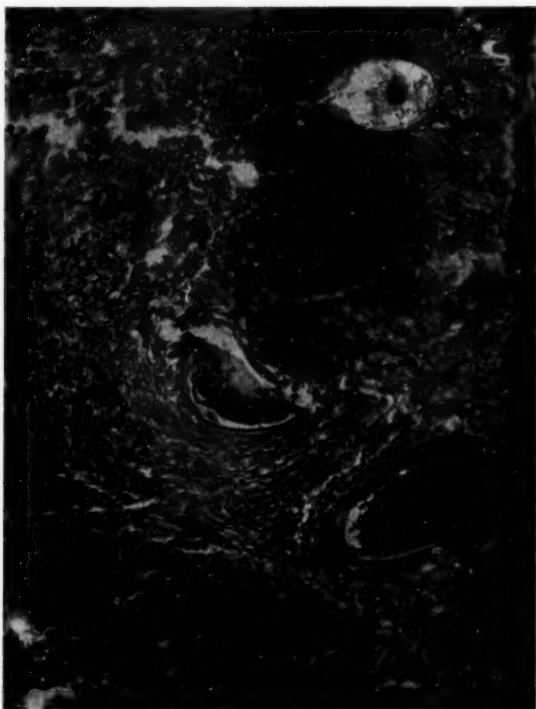


FIG. 1. — Œufs de « *Fasciola gigantica* » au centre d'un vaste nodule nécrotique, dans l'épaisseur de la paroi vésiculaire. A la périphérie du nodule, réaction lympho-épithélioïde.

plasmocytaire, et souvent nécrosés en leur centre. Les plus petits de ces nodules inflammatoires qui montrent un aspect en cocarde, ont en leur milieu un œuf de parasite, corps ovoïde à paroi réfringente. D'autres nodules plus importants limitent de vastes plages de nécrose où abondent les mêmes images parasitaires. C'est au niveau du tissu conjonctif sous-péritonéal que ces lésions ont leur maximum d'importance, alors qu'elles

son  
s'ag  
néc  
pré  
cor  
peu  
U  
infl  
fol  
lyn  
M  
vou  
site  
crit  
œuf  
sell  
nât  
dim  
per  
l'es  
œuf  
ciol  
140  
L  
tout  
infe  
de  
par  
mer  
Par  
E  
jusq  
De  
toux  
tifié  
réce  
tose  
(Per  
M  
c'est  
bil

sont inexistantes dans le tissu conjonctif sous-jacent à la muqueuse. Il s'agit, en un mot, d'une vésiculite, mais surtout d'une périvésiculite nécrotique sans processus de suppuration. Ces œufs de parasite ne se présentent pas ici comme des corps étrangers inertes, mais comme des corps étrangers actifs avec un pouvoir nécrosant important qui est peut-être dû à l'action d'une toxine.

Un ganglion prélevé au voisinage de la vésicule montre des lésions inflammatoires banales, marquées par une perte partielle de l'ordination folliculaire, avec de nombreux polynucléaires éosinophiles.

MM. Brumpt et Joyeux ont bien voulu examiner d'une part les parasites qui centrent les lésions décrites ci-dessus, et d'autre part des œufs identiques trouvés dans les selles du malade : œufs brun jaunâtre, à clapet, dont les très fortes dimensions (170 à 180 sur 90) ne permettent de les rapporter qu'à l'espèce « *Fasciola gigantica* » (les œufs de la douve commune, « *Fasciola hepatica* », ne dépassent guère 140).

La « *Fasciola gigantica* », surtout signalée en Afrique, où elle infeste le foie du mouton, du bœuf, de la girafe, a été rencontrée en Indochine (Bourges, Cattoir, etc.) et paraît répandue dans toute la péninsule (Boury). MM. Joyeux et Houde-mer l'ont retrouvée à Nha-Trong et à Hanoï chez les bovidés. (*Ann. de Parasit.*, 1928, t. VI.)

En pathologie humaine, cette variété de douve ne semble avoir été jusqu'ici signalée que deux fois : d'abord dans l'observation classique de De Gouvea, où il s'agit d'un malade qui, à la suite d'un violent accès de toux, rendit avec des crachats sanglants une douve de 1 cm. 1/2, identifiée par R. Blanchard à l'espèce « *Fasciola gigantica* » ; puis dans un récent *Bulletin of Tropical diseases*, où Pigoulewski décrit une distomatose à « *Fasciola gigantica* » chez un enfant Usbek, au vieux Tashkent. (*Pensée médicale d'Usbekistane*, Tashkent, 1927, n° 6 et 7.)

Mais ce qui, à notre avis, fait l'intérêt majeur de cette observation, c'est que, si les douves communes ont leur siège habituel dans les canaux biliaires ou parfois à l'intérieur de la vésicule, jamais, jusqu'ici, ces

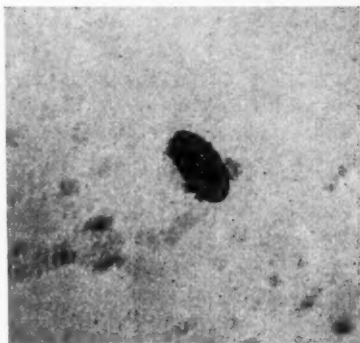


FIG. 2. — Œuf de « *Fasciola gigantica* » trouvé dans les selles du malade.

parasites ou leurs œufs n'ont été trouvés dans les couches profondes de la paroi vésiculaire. La nombreuse littérature consacrée à la distomatose (Cornil et Ranvier, R. Blanchard, Léger, Schaper, Tauflieb, Mauriac, Gausset, Villard et Broca, Maury et Pélissier, etc.) ne montre que :

1° Des lésions de cirrhose hépatique avec parfois des zones abcédées, dues à une infection microbienne surajoutée ;

2° De la sclérose des canaux biliaires et de la vésicule. Dans leur récent traité (*La Vésicule biliaire*), Chiray et Pavel ne mentionnent, au chapitre des affections parasitaires de cet organe, aucun cas analogue à celui que nous rapportons.

La pathogénie des lésions que nous venons de décrire paraît d'ailleurs assez difficile à élucider. Les œufs de parasite qui infestent la paroi vésiculaire y sont-ils arrivés par effraction de la muqueuse ? Mais celle-ci est intacte, non ulcérée. D'autre part, les lésions n'affectent que les couches les plus externes de la paroi, en arrière des fibres musculaires. Il semble bien que les parasites n'ont pu y parvenir que par la voie sanguine ou lymphatique.

Enfin, dans ces lésions, un point qui nous paraît également curieux à noter, c'est la présence de ces zones de nécrose, qui semblent bien devoir être mises sur le compte des œufs, dont l'action toxique se manifesterait ainsi en l'absence de tout parasite adulte.

---



## REVUE GÉNÉRALE

---

TRAVAIL DU SERVICE ET DU LABORATOIRE DU PROFESSEUR LECÈNE

---

### LA SIGNIFICATION PATHOLOGIQUE DES CORPS ÉTRANGERS ARTICULAIRES

par

P. MOULONGUET

---

On désigne sous le nom de corps étrangers articulaires des formations pathologiques qui, contrairement à leur nom, proviennent des éléments même de l'articulation en cause ; le nom de corps étranger organique, proposé par Cruveilhier, conviendrait donc mieux, mais l'usage a fait prévaloir le terme de corps étranger articulaire.

L'existence de ces formations est connue depuis fort longtemps : il a été fait à leur sujet de très nombreux travaux. Cependant nous connaissons encore très mal leur anatomie pathologique et leur étiologie, partant leur signification pathologique. De notre incertitude au sujet de l'origine et des causes de ces formations résulte que nous ne pouvons pas porter à leur propos un pronostic fonctionnel précis. Une articulation débarassée avec succès de son contenu gênant par une opération chirurgicale restera-t-elle désormais guérie ? Ou bien est-elle exposée à une récurrence ou encore à de nouvelles lésions d'arthrite ? Nous verrons que cette relation originelle entre le corps étranger articulaire et les arthrites chroniques domine, en fait, la pathologie de ces affections.

De nombreuses théories ont été émises au sujet de la pathogénie des corps étrangers articulaires. Nous verrons qu'il y a lieu actuellement, en dehors de toute hypothèse, de classer ces formations entre deux grands groupes :

- Corps étrangers pathologiques d'origine synoviale ;*
- Corps étrangers pathologiques d'origine osseuse.*

A propos de chacun des groupes, nous aurons à exposer les faits et à discuter de quelques théories. C'est à côté des corps étrangers d'origine osseuse que nous aurons à étudier la question difficile et encore incertaine des corps étrangers articulaires traumatiques.

Auparavant, il faut citer deux catégories de corps étrangers articulaires qui ne peuvent pas être complètement passés sous silence : les corps étrangers non organisés et les franges synoviales faisant office de corps étranger.

En tant que corps étranger articulaire non organisé, il n'existe que les grains riziformes, résultat de la nécrose de coagulation des tissus dans la tuberculose articulaire. Mais ces grains riziformes, d'ailleurs rares au niveau des articulations (Defaix), ne donnent que tout à fait exceptionnellement des troubles fonctionnels comparables à ceux des vrais corps étrangers. Dans un cas que nous avons pu étudier, il n'y avait aucun blocage, malgré la présence de cinq gros grains riziformes libres dans le genou.

De même, les franges synoviales se révèlent très exceptionnellement par des troubles fonctionnels mécaniques. Elles sont de nature très diverse : tuberculeuse (synovite hyperplasique tubéreuse de Hueter), syphilitique (Virchow, Gailleton); le plus souvent, elles doivent être rattachées à l'arthrite sèche. C'est à propos de cette affection que nous aurons à nous en occuper ; les franges synoviales constituent la lésion élémentaire du processus qui aboutit à la formation des corps étrangers pathologiques, dits ecchondroses ou arthrophytes.

Il peut donc y avoir intérêt à intervenir précocement contre ces franges synoviales, quand elles donnent des accidents : on fait peut-être de cette façon une chirurgie préventive de l'arthrite sèche.

### CORPS ÉTRANGERS PATHOLOGIQUES D'ORIGINE SYNOVIALE

#### Corps étrangers capsulaires de Poncet. — Ecchondroses. Arthrophytes.

On rencontre des corps étrangers pathologiques d'origine synoviale dans les articulations atteintes d'arthrite déformante.

Mais les arthrophytes ne se rencontrent pas seulement dans des articulations grossièrement atteintes par le rhumatisme chronique. On les trouve encore dans des articulations apparemment saines.

Il y aura donc intérêt à envisager deux catégories de faits : les arthrites chroniques avec corps étrangers et les corps étrangers pathologiques dans des articulations saines.

Les corps étrangers d'origine synoviale sont assurément les plus fréquents de tous. Il faut dire que c'est aussi la variété la plus unanimement admise par les auteurs et celle qui a donné lieu aux moindres discussions.

**HISTORIQUE.** — C'est Laënnec qui a, le premier, parfaitement décrit les corps étrangers pathologiques et qui a donné la première théorie de leur origine : « ils naissent à la surface extérieure des membranes synoviales », et « le plus souvent de la partie de la synoviale qui se réfléchit sur les os ». Les corps étrangers sont, soit encore retenus dans l'épaisseur de la synoviale, soit échappés dans l'articulation, appendus ou entièrement isolés.

Deville a développé la description de Laënnec; Cruveilhier, Broca, Verneuil et d'autres l'ont confirmée sur de nombreuses pièces présentées à la Société Anatomique (1850-1854).

C'est de cette époque que date, sans que les travaux récents y aient apporté de changements, la description des lésions de l'arthrite sèche. Il est utile de la rappeler succinctement.

Il existe dans l'arthrite sèche deux processus inverses qui modifient tous deux l'aspect normal des extrémités articulaires : un processus destructeur et atrophique, un processus constructeur et hypertrophique.

Au centre du cartilage diarthrodial, la destruction de la couche superficielle s'opère souvent suivant un mode déjà connu de W. Hunter, dénommé par Redfern : altération velvétique. La substance fondamentale du cartilage se segmente en fibrilles parallèles, les capsules cellulaires sont ouvertes par cette dissociation de la substance qui les enveloppe et elles se vident de leur contenu dans l'articulation. L'ulcération qui en résulte est plus ou moins profonde ; elle peut détacher des fragments de cartilage ou même des éclats osseux séquestrés. Nous retrouverons ces lésions au chapitre des corps étrangers articulaires d'origine osseuse.

A la périphérie du cartilage, au contraire, la même altération aboutit à un résultat tout différent, parce que le cartilage est ici recouvert par la membrane synoviale. Les capsules cellulaires restent donc closes, les cellules vont y proliférer : c'est l'origine des ecchondroses marginales, suivant Cornil et Ranvier.

Au niveau du cartilage encore, mais dans sa partie profonde, l'irritation aboutit à la prolifération cellulaire et à la compénétration des deux tissus voisins osseux et cartilagineux, normalement séparés par une frontière régulière et stricte ; c'est l'éburnation des surfaces articulaires décrite par Cruveilhier et qui aboutit à la formation de tubérosités osseuses et parfois même d'ostéophytes au centre des têtes articulaires. (Verneuil.)

Au niveau du périoste de la zone capsulo-périostique se produisent également des néoformations osseuses sous forme d'ostéophytes. (Brodie, Poulet.)

Au niveau de la synoviale enfin, le processus de l'arthrite sèche se manifeste par des altérations hyperplasiques ; ce sont celles qui nous intéressent : elles aboutissent à la formation des corps étrangers articulaires d'origine synoviale.

Ce processus a une zone d'élection, et c'est dans cette zone qu'apparaissent d'abord, et surtout, les corps étrangers de l'arthrite sèche : c'est

le pourtour des extrémités articulaires, le cul-de-sac de réflexion de la synoviale et la ligne suivant laquelle cette synoviale se relie au cartilage d'encroûtement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les corps étrangers synoviaux sont toujours pédiculés au début de leur évolution. Dans une articulation contenant

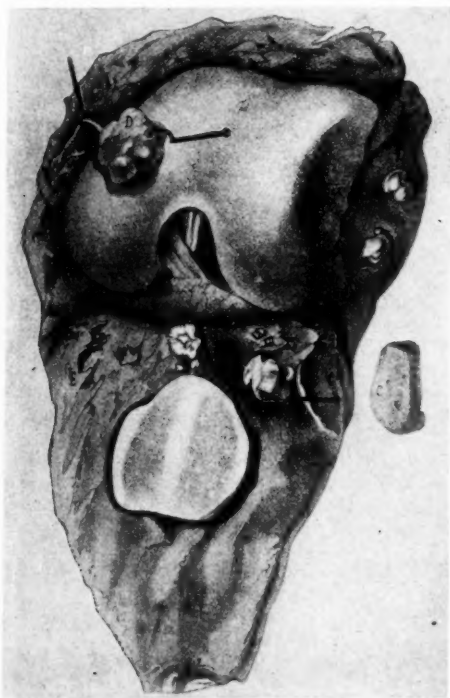


FIG. 1. — Arthrophytes dans une arthrite sèche (d'après Morel-Lavallée).

un grand nombre de corps étrangers, on peut aisément suivre leur mode de développement. Ici, la synoviale est soulevée par une nodosité, c'est la première ébauche; là apparaît un petit corps mamelonné, saillant dans la cavité articulaire, mais encore sessile; plus loin existe un véritable arthrophyte attaché à un pédicule grêle (fig. 1).

Par rupture de leur pédicule, les corps étrangers synoviaux peuvent devenir libres dans la cavité articulaire. Les plus récemment libérés

montrent encore le hile où s'attachait leur pédicule. Ceux qui flottent dans l'articulation depuis longtemps ont pu modifier, comme des cailloux roulés, leur forme originelle ; néanmoins, ils sont toujours plus sphériques qu'aplatis.

Il peut exister, dans une arthrite chronique, un nombre considérable d'arthrophytes. Dujarier en a enlevé 350 d'un coude et 1200 d'un autre.

Le corps étranger pathologique peut être comparé à une mûre, à une praline. Il est blanc, rosé ou grisâtre, de consistance ferme. Sa taille est celle d'un pois ou d'une bille ; on cite l'observation de Roussel et d'Aute-  
fage, où il est comparé à un œuf de poule.

Il est une disposition particulière, mais non exceptionnelle : c'est de

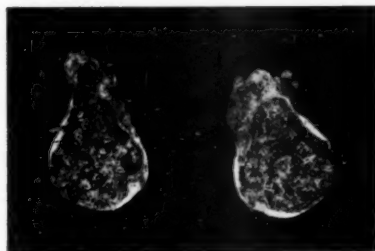


FIG. 2. — Coupe méridienne d'un arthrophyte  
(os spongieux, entouré d'une capsule fibro-cartilagineuse).

trouver les corps étrangers, soit pédiculés, soit libres, logés dans une petite cavité creusée aux dépens des extrémités osseuses. A la hanche, un corps du volume d'une noix est logé dans une dépression antérieure du col anatomique. (Foucher.)

Sur une coupe méridienne du corps étranger synovial, on voit qu'il est formé par un noyau central d'os spongieux et par un revêtement cartilagineux ou fibrocartilagineux (fig. 2).

Telle est la structure typique et la plus fréquente. On y voit de nombreuses variations. Le cartilage peut-être prédominant : il existe des noyaux cartilagineux au sein du centre osseux, ou bien le revêtement est très épais par rapport au centre minuscule. Certains corps étrangers ne contiennent pas du tout d'os, ils sont entièrement cartilagineux. Des dégénérescences modifient la structure de l'arthrophyte : crétification qui le rend aussi dur que l'ivoire, fonte mucoïde jusqu'à devenir kystique. (Fisher.) Certains sont formés de nodules cartilagineux agglomérés, les

uns mous, les autres durs ; les corps verruqueux, les corps végétants sont le résultat de la croissance désordonnée du revêtement cartilagineux.

Ces différences d'aspect des corps étrangers synoviaux expliquent les noms multiples qui leur ont été donnés : arthrophytes (Panas), ostéophytes, ostéochondrophytes, ecchondroses si le cartilage y est prédominant, arthrolytes (Rindfleisch) quand la consistance est pierreuse.

On peut trouver dans une articulation en apparence saine un corps étranger unique ayant exactement la même structure et la même localisation que les corps étrangers multiples : il s'agit encore d'un arthrophyte.

D'ailleurs, une articulation qualifiée saine à un examen rapide peut être en réalité atteinte de lésions absolument typiques d'arthrite déformante. Dujarier le rapporte en ces termes : « J'ai constaté l'intégrité des surfaces articulaires et de la synoviale distendue. Mais, en un point de celle-ci, j'ai détaché une sorte d'encroûtement ostéocartilagineux adhérent, de 2 ou 3 centimètres de diamètre et de 1 centimètre d'épaisseur. Ce placard d'aspect osseux, mais aréolaire, peu dense, très léger, montrait sur la face concave, tournée vers la cavité articulaire, des arthrophytes à tous les stades du développement. Les uns à peine saillants dans une logette, d'autres constitués et sessiles, d'autres pédiculés ou tout à fait libres : c'était bien le foyer de production des corps étrangers. » Nous concluons donc que tout arthrophyte présentant la structure que nous venons de donner est symptomatique d'un processus d'arthrite sèche, quelles que soient les lésions apparentes de l'articulation; nous en tirerons des conséquences pronostiques.

**HISTOLOGIE.** — Nous pourrions être bref : l'examen microscopique confirme la structure que la coupe de l'arthrophyte montrait à l'œil nu.

Le tissu osseux du corps étranger pathologique est un tissu spongieux à grands alvéoles, contenant une moelle grasseuse pauvre en cellules. Mais l'examen histologique permet de faire une distinction précise entre le corps étranger pathologique pédiculé et le corps étranger libre. Dans le premier cas l'os est vivant, les ostéoblastes sont bien colorables. Né dans une formation très vasculaire, la frange synoviale, l'ostéophyte vit aisément et s'y développe. (Fig. 3.) Dans le corps étranger libre, l'os est mort ; ni les ostéoplastes ni les espaces médullaires ne montrent aucune cellule vivante. L'os ne peut pas survivre à la rupture de ses vaisseaux.

Le cartilage et le tissu fibreux, au contraire, peuvent rester vivants et colorables dans les corps étrangers libres, dépourvus de vascularisation. Nous aurons à revenir sur ce point important.

En somme, ce qui est caractéristique du corps étranger d'origine syno-

viale, c'est que l'ordonnance des tissus n'y rappelle pas du tout une *extrémité articulaire*. Nous verrons que les corps étrangers d'origine osseuse, traumatiques ou pathologiques, au contraire, montrent la succession des couches cartilagineuse et osseuse qui forment l'extrémité articulaire d'un os et que le cartilage y présente la disposition sériée qui manque toujours ici.

HISTOGÉNÈSE. — On a beaucoup discuté autrefois de l'origine histo-

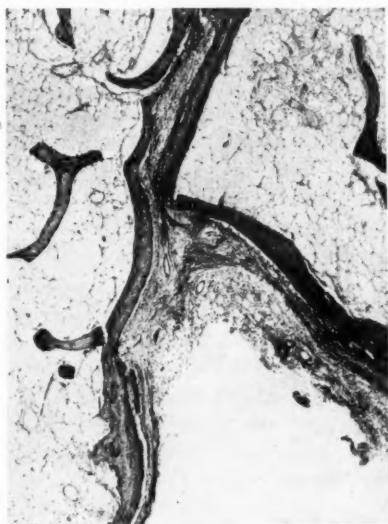


FIG. 3. — Coupe histologique d'un arthrophyte pédiculé.

L'os est vivant. Remarquer la structure spongieuse de l'os et sa capsule fibreuse.

logique des corps étrangers synoviaux. Pour exposer clairement les théories qui ont été émises à ce sujet, il est nécessaire de rappeler brièvement la structure de la membrane synoviale. Nous le ferons d'après Prenant.

La synoviale est constituée par deux couches, un stroma conjonctif et un revêtement endothélial ou intima. Le revêtement endothélial est formé de cellules sphériques ou lenticulaires, à gros noyau, souvent encapsulées, à la façon des cellules cartilagineuses, dans une substance amorphe. Tourneux et Herrmann l'ont montré les premiers, leur description a été reprise par Hammar. Les cellules « synoviales » dérivent, comme les cellules cartilagineuses, du



mésenchyme (Renaut, Soubbotine), et Prenant admet qu'il y a entre elles une grande parenté, sinon une identité complète d'origine.

Seule la différence de fonctionnement les différencierait au point de vue morphologique, et cela est démontré par l'étude de la zone de passage entre cartilage et synoviale, « zone marginale ou limitante du cartilage diarthrodial ». Dans cette zone, qui correspond aux versants latéraux des têtes articulaires, les cellules cartilagineuses sont anguleuses, étoilées, parfois anastomosées les unes avec les autres ; elles ressemblent donc beaucoup aux cellules synoviales. On passe, en somme, par des transitions ménagées du revêtement cartilagineux parfait à l'intima synovial. Là où les pressions sont fortes, le mésenchyme devient le cartilage ; là où elles sont nulles et où il faut de la mobilité, il devient la synoviale ; aux zones frontières, on trouve la transition entre les deux tissus.

La membrane synoviale possède deux espèces de prolongements : les uns internes, saillant dans la cavité articulaire : ce sont les bourgeons claviformes, les franges, les villosités ; les autres externes, invaginations dans la capsule articulaire, ce sont les cryptes synoviaux de Gosselin.

Les franges sont très importantes à considérer pour notre sujet ; leur taille varie depuis les bourgeons microscopiques amorphes, dépourvus de cellules, jusqu'aux franges visibles à l'œil nu formées par un stroma vasculaire revêtu d'un endothélium souvent épais à plusieurs couches.

Laënnec avait vu que les corps étrangers articulaires se formaient dans le stroma synovial sous l'endothélium et qu'ils étaient d'abord des nodules sessiles avant de se pédiculiser dans l'articulation.

Rainay croyait à leur origine dans ce qu'il appelait l'épithélium synovial, et plus spécialement dans les glandes qu'avaient décrites Clopton Havers. On sait maintenant que l'intima synovial n'est pas un épithélium, que les soi-disant glandes de Clopton Havers ne sécrètent nullement la synovie et qu'elles ne sont autres que les franges causées par les pressions négatives dans les culs-de-sac synoviaux. (Poirier.)

Kœlliker et Rokitsky décrivirent les premiers des cellules cartilagineuses dans les franges synoviales et affirmèrent la naissance des corps étrangers synoviaux à l'intérieur de ces franges aux dépens de ces cellules cartilagineuses aberrantes. Cette explication est restée la plus vraisemblable. Nous avons vu qu'elle était fortement appuyée par les travaux histologiques qui ont révélé l'analogie entre les cellules synoviales et les cellules cartilagineuses, et que les cellules indifférenciées, intermédiaires entre les deux types fixes, sont surtout nombreuses au niveau du passage de la synoviale au cartilage et dans les culs-de-sac synoviaux. Que ces cellules cartilagineuses en puissance soient mises en branle par l'inflammation chronique, et voilà le corps étranger constitué. On peut dire que les cellules mésenchymateuses de l'articulation sont les matrices des arthrophytes.

Mais, d'autre part, il naîtrait des corps étrangers du revêtement carti-

lagineux lui-même, au niveau de cette même zone de passage : c'est la théorie de Cornil et Ranvier. Suivant cette théorie, les corps étrangers n'auraient pas de rapports originels avec la synoviale, mais naîtraient du rebord cartilagineux comme de véritables ecchondroses et se coiffieraient de la synoviale en faisant saillie dans l'articulation. Cette théorie a une base anatomique exacte; si, en effet, on n'admet plus, avec Hunter et Henle, que la synoviale recouvre le cartilage articulaire tout entier, il est parfaitement démontré que, même chez l'adulte (Leidy), les parties latérales du cartilage, ses rebords, sont recouverts par la synoviale. Les néoformations nées de ces rebords seront donc coiffées par une capsule fibro-endothéliale; c'est la structure des corps étrangers pathologiques que nous venons d'étudier.

En résumé, les corps étrangers synoviaux se forment soit aux dépens des franges synoviales, soit aux dépens des rebords cartilagineux; ces deux théories ne sont pas d'ailleurs aussi distinctes qu'elles le paraissent, parce que synoviale et cartilage sont des tissus de même nature, dont la transition n'est pas brusque, mais bien si ménagée qu'en cette zone de passage ils sont presque indiscernables l'un de l'autre. C'est au niveau de cette zone indifférenciée et évidemment susceptible que naissent les corps étrangers synoviaux.

EXPÉRIMENTATION. — J'ai réussi à produire chez le lapin des corps étrangers pathologiques tout à fait comparables aux corps étrangers pathologiques humains, et ceci par deux procédés : dans les arthrites sériques, et dans des essais d'arthropathies nerveuses en collaboration avec Huet.

Nous ne savons pas que des expériences analogues aux nôtres aient été faites.

Les corps étrangers pathologiques expérimentaux que nous avons obtenus sont de deux types : corps étrangers synoviaux et corps étrangers d'origine osseuse. Nous n'exposerons ici que ce qui concerne les corps étrangers d'origine synoviale.

Il est peut-être utile de dire quelques mots des arthrites sériques du lapin. Arthus a montré qu'il se produit chez cet animal, lorsqu'on lui fait des injec-



FIG. 4. — Arthrite sérique expérimentale du lapin. — Remarquer la similitude des lésions obtenues avec celles de l'arthrite sèche humaine.

tions sous-cutanées répétées de sérum de cheval, des phénomènes locaux, d'abord inflammatoires, puis nécrotiques, et ce fait, souvent retrouvé depuis, a pris le nom de phénomène d'Arthus. Les réactions sériques ne sont pas propres au tissu cellulaire sous-cutané ; on les retrouve au niveau de tous les tissus, au moins conjonctifs. J'ai obtenu par des injections répétées de sérum de cheval dans le genou de lapin, des arthrites réactionnelles aseptiques, à évolution chronique, très comparables par leurs lésions aux arthrites sèches de la pathologie humaine. (Fig. 4.) Le fait présente un intérêt doctrinal au moment où l'on tend de faire rentrer les arthrites chroniques de cause inconnue, telle l'arthrite sèche, dans les phénomènes anaphylactiques. Mais nous ne nous attarderons pas à cette arthrite sérique du lapin : elle n'est ici pour nous qu'un moyen d'étude.

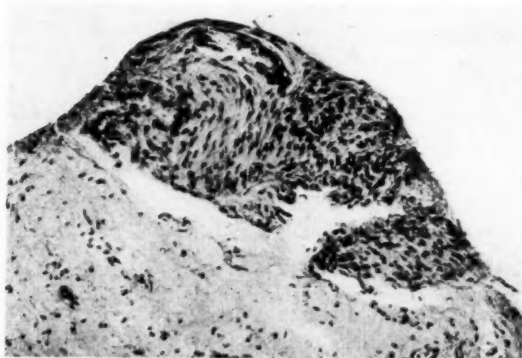


FIG. 5. — Corps étranger en voie de formation dans une frange synoviale dans une arthrite sérique expérimentale du lapin.

Dans une arthrite sérique, j'ai obtenu une formation microscopique extrêmement voisine par sa structure d'un corps étranger pathologique synovial. Il s'agissait d'un lapin jeune qui avait reçu d'abord quatre injections sous-cutanées de sérum ; une injection intradermique de contrôle au niveau de l'oreille avait démontré qu'il était anaphylactisé : il s'était développé un gros œdème étendu à toute l'oreille. On fit alors onze injections intra-articulaires de sérum au niveau du genou droit, ces injections étant réparties régulièrement sur deux mois. Vingt-cinq jours après la dernière, une arthrotomie fut faite : la synoviale était très congestionnée et formait de véritables fongosités remplissant partiellement la cavité articulaire. Des fragments de ces fongosités furent prélevés. L'examen histologique montre une hyperplasie et une congestion considérable de la synoviale ; il existe des franges boursoufflées

comme dans l'arthrite sèche humaine. Dans l'une d'elles il y a, au milieu du stroma, un petit dépôt calcifié (fig. 5) ; c'est là le premier stade d'un corps étranger synovial et, malgré que son centre soit sans structure, dépôt calcifié et non os véritable, je pense que l'on peut comparer étroitement ce corps étranger expérimental avec ceux que nous avons décrits chez l'homme.

L'autre fait expérimental a été observé dans les circonstances suivantes. Dans le dessein de créer des arthropathies nerveuses, Huet produisait expérimentalement des lésions des cordons postérieurs de la moelle. Sur un lapin ainsi préparé et à qui l'on avait fait subir en outre



FIG. 6. — Corps étranger, arthrophyte typique, obtenu dans une arthrite expérimentale par lésion médullaire (Huet).

des distorsions de l'articulation du genou, il fut trouvé, lorsqu'il fut sacrifié plusieurs années après, un corps étranger pédiculé du genou. Ce corps étranger microscopique (fig. 6) est tout à fait semblable aux corps étrangers pathologiques humains. Comme eux, il est formé par une coque fibreuse entourant de l'os spongieux. Dans une lamelle osseuse, il y a un îlot cartilagineux. Rien ne rappelle dans ce fragment la structure d'une extrémité articulaire. Plus encore que dans le cas précédent, l'identité est absolue entre la structure de ce corps expérimental et les corps d'origine humaine que nous avons décrits.

CLINIQUE. — Les corps étrangers synoviaux se rencontrent, comme nous l'avons dit, dans le rhumatisme chronique déformant. Ils sont un des éléments ordinaires des arthropathies nerveuses, du tabes et de la syringomyélie. On en trouve notamment de beaux exemples, apparte-

nant à Chipault, dans la thèse de Thomas ; l'arthropathie syringomyélique renfermait trente-sept fragments libres ou adhérents.

Mais la véritable question intéressante au point de vue clinique est celle des corps étrangers existant dans une seule articulation, chez des sujets en apparence exempts d'arthrite chronique. Négligeant les cas de rhumatisme déformant généralisé, qui n'ont aucun intérêt pratique, c'est de ces corps pathologiques isolés que nous nous occuperons seulement. En voici un exemple :

Un homme de trente ans, n'ayant jamais eu d'affection articulaire, accuse, trois mois avant son entrée à l'hôpital, un effort violent pour soulever un poids. A la suite de cet effort, son coude droit a été très douloureux et il a dû rester pendant quelques jours immobilisé.

Il y a depuis lors une limitation des mouvements du coude qui le gêne beaucoup. A aucun moment il n'y a eu de crise de blocage.

A l'examen, on trouve l'articulation du coude légèrement tuméfiée, mais la palpation ne fournit pas de renseignements sur la présence d'un corps étranger. La radiographie, au contraire, montre une petite masse alvéolaire, bosselée, devant l'extrémité inférieure de l'humérus.

*Opération* (Okinczyk). — Arthrotomie latérale antérieure, extraction d'un corps étranger en forme de praline qui siège dans le cul-de-sac synovial antérieur, devant la trochlée humérale.

*Examen histologique* : Arthrophyte pédiculé ostéo-cartilagineux.

Au point de vue diagnostique, il faut noter l'aspect radiographique très particulier des corps étrangers synoviaux. A cause de leur structure spongieuse et de leur contour mûriforme, les rayons X les montrent sous un aspect polycyclique, alvéolaire (fig. 7), et même, lorsque le corps étranger est très peu dense, comme une ombre nuageuse. C'est là un aspect tout à fait particulier aux arthrophytes ; il donne une « impression de structure et de vie ». (Rocher et Aygueparse.)

Le fait le plus important à retenir dans les récits cliniques, c'est la fréquence des traumatismes et le rôle considérable qu'ils paraissent jouer dans l'étiologie des corps étrangers pathologiques.

Dans certaines observations, le traumatisme semble avoir agi en détachant un arthrophyte antérieurement pédiculé. Dans d'autres, la détermination exacte de son rôle est difficile ; ainsi, dans une observation personnelle, la malade a subi deux traumatismes du membre, l'un il y a dix-sept ans, l'autre il y a sept ans, et les crises de blocage ne sont apparues que trois ans après le deuxième accident.

Il est bien certain, d'après ce que nous avons dit de leur structure, que ces corps étrangers synoviaux ne sont pas et ne peuvent pas être des conséquences directes du traumatisme. Leur naissance et leur organisation se font lentement au sein des franges synoviales, et on n'y

trouve aucune partie organique pouvant provenir d'une effraction. La relation directe entre le traumatisme et le corps étranger n'existe donc pas, sauf — comme nous l'avons dit — en ce qui concerne la libération d'un corps pédiculé.

Ce qu'il faut envisager, c'est donc une relation indirecte. A notre avis, cette relation doit être recherchée dans la pathogénie même du rhumatisme chronique déformant. En clinique, les exemples sont très nombreux où un traumatisme localise sur une articulation un processus

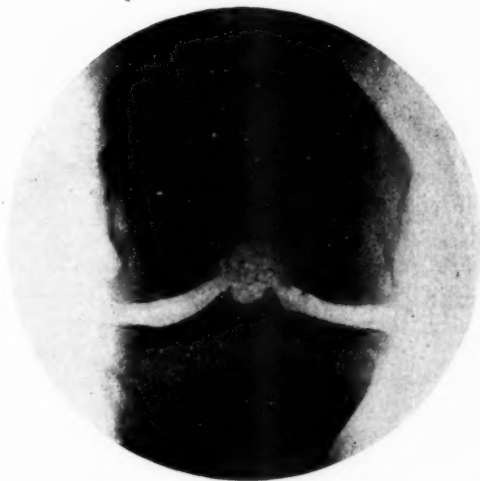


FIG. 7. — Radiographie d'un arthrophyte d'origine synoviale.  
Il est logé dans l'espace intercondylien du fémur.

d'arthrite jusque-là entièrement latent ou qui avait épargné l'articulation traumatisée. Le même problème se pose donc, que l'arthrite sèche se complique ou non de corps étranger.

Il y a fort longtemps que Verneuil, présentant un coude à la Société Anatomique, y montrait des lésions typiques d'arthrite déformante greffées sur une fracture ancienne et insistait sur les relations entre les deux lésions. Hoffa, Imelmann, Knaggs ont insisté sur le rôle des traumatismes, unique ou répétés, dans l'étiologie des arthrites déformantes juvéniles. Récemment Laignel-Lavastine, Patel signalaient l'importance des traumatismes dans la localisation des arthropathies tabétiques. Ces dernières années des recherches expérimentales poursuivies

en Allemagne ont montré que, soit des troubles vasculaires, soit des lésions traumatiques locales des extrémités articulaires, pouvaient déclancher des processus progressifs réalisant à la longue toutes les lésions de l'arthrite sèche. Les expériences de Wollenberg ont porté sur l'action de l'ischémie ; on conçoit que les traumatismes puissent agir par l'intermédiaire d'arrachements ou de thromboses vasculaires.

Les expériences d'Axhausen sont plus intéressantes encore ; pour lui l'arthrite sèche est consécutive à une lésion initiale essentielle : un foyer de nécrose du cartilage diarthrodial. Ce foyer de nécrose agirait sur l'os opposé pour y produire des lésions analogues. Il déclancherait des processus réactionnels sur les parties périphériques des cartilages articulaires et sur la synoviale, et ainsi se constitueraient, petit à petit, toutes les lésions de l'arthrite sèche. Or ce foyer de nécrose cartilagineuse initial, Axhausen arrive à le produire expérimentalement par des actions traumatiques.

Axhausen a beaucoup étudié également l'anatomie pathologique de l'arthrite sèche humaine. Il croit que, chez l'homme aussi, il faut faire jouer un rôle important au traumatisme. Quand il s'agit de sujets jeunes, le traumatisme serait même la cause presque constante de « la nécrose localisée » du cartilage, lésion initiale de l'arthrite sèche. Cette lésion serait suivie du développement de corps étrangers de plusieurs façons, soit indirectement, par l'intermédiaire des lésions hyperplastiques de la zone de passage synovio-cartilagineuse (et ce sont les corps étrangers synoviaux que nous étudions), soit directement, par chute dans l'articulation du fragment ostéo-cartilagineux nécrosé (et ce sont les corps étrangers d'origine osseuse que nous étudierons plus loin). Chez les gens âgés, le traumatisme n'aurait pas un rôle aussi grand ; les lésions vasculaires seraient plus souvent à l'origine de la nécrose cartilagineuse.

Quelle que soit l'explication qui sera fournie aux faits cliniques, il est clair que les articulations sont des segments fragiles aux actions mécaniques, que les violences les altèrent aisément, et que ces violences entrent pour une part importante dans la genèse des affections articulaires. Les corps étrangers pathologiques ne font pas exception à cette règle ; il est rare qu'ils se développent dans une articulation qui n'a pas subi un jour l'effet de quelque traumatisme.

#### **Hypothèse de l'ostéo-chondromatose.**

Cruveilhier avait déjà remarqué « la production de corps étrangers organiques intra-articulaires nombreux, se développant dans une articulation relativement saine ». Il a semblé à Henderson que de tels cas ne



pouvaient pas être expliqués comme les autres par le processus que nous venons d'étudier de l'arthrite sèche. Il a créé pour eux une théorie pour laquelle il a forgé le nom d' « ostéo-chondromatose ».

Ce nom indique bien l'idée directrice d'Henderson : ces corps étrangers seraient le produit d'une véritable néoplasie de la synoviale. Néoplasie ostéochondrale, avec prédominance du chondrome sur l'ostéome, néoplasie bénigne à évolution locale et susceptible de guérison après une intervention limitée. C'était forcer l'opinion de Virchow qui écrivait des corps étrangers synoviaux : « Ces formations sont à placer sur la limite qui sépare les tumeurs cartilagineuses hyperplasiques ou hétéroplasiques. »

Il y aurait actuellement une quarantaine d'observations d'ostéochondromatose. Voici, d'après elles, les lésions de cette affection prétendue nouvelle. L'articulation est remplie de corps étrangers de forme et de taille diverses, elle est farcie jusque dans ses recoins ; la capsule est distendue, formant des poches. La synoviale est congestionnée, elle est couverte de saillies fibrineuses, de corps en formation, sessiles ou pédiculés. Les extrémités osseuses sont en général intactes ; cependant, on peut les trouver légèrement hypertrophiées et y remarquer *quelques ostéophytes au niveau de la zone de réflexion de la synoviale sur l'os*, dans les culs-de-sac capsulo-périostiques.

Au microscope, on peut distinguer trois stades : formation de franges hypertrophiques et congestionnées, transformation de villosités en corps étrangers pédiculés, corps étranger libre. Pour Brenckmann cependant, les corps cartilagineux de l'ostéochondromatose sont d'emblée libres, ils se forment au sein même de la cavité articulaire et c'est cette histogénèse qui les distinguerait des corps étrangers de l'arthrite sèche.

La symptomatologie est exactement la même que celle que nous avons vue aux corps étrangers pathologiques synoviaux.

Le traitement chirurgical amènerait la guérison de l'ostéochondromatose lorsque l'exérèse des corps étrangers est complète. Au contraire, une exérèse incomplète serait suivie de récidives. Vaton propose un traitement radiothérapique postopératoire.

*Critique.* — L'hypothèse de l'ostéochondromatose n'a pas révélé de faits nouveaux. Il s'agit uniquement d'une explication pathogénique originale, supposant une néoplasie là où toutes les autres théories étaient d'un processus inflammatoire ou infectieux.

Sur quelles bases repose cette hypothèse ? A l'examen, elles sont peu solides. Les lésions ordinaires de l'arthrite déformante manqueraient dans les cas intitulés ostéochondromatose : nous avons vu qu'il n'en est rien et qu'on peut retrouver, si l'on examine soigneusement l'arti-

culation, les lésions des extrémités osseuses, les productions ostéophytiques, la boursouffure des tissus au niveau du reflet de la synoviale. Histologiquement, les lésions dites d'ostéochondromatose sont exactement les mêmes que celles qui ont été décrites depuis longtemps aux corps étrangers synoviaux ; mêmes altérations des parois articulaires, même structuré des arthrophytes. Si les lésions de l'arthrite déformante ont une spécificité, ces lésions rattachent indissolublement les corps étrangers de la prétendue ostéochondromatose aux arthrites chroniques déformantes.

Henderson et les auteurs qui ont adopté son hypothèse avancent comme preuve de la nature néoplasique ce fait que les corps étrangers se rencontrent non seulement dans une articulation, mais encore dans plusieurs articulations simultanément, et aussi dans des bourses séreuses et synoviales. L'évolution simultanée de plusieurs foyers n'est pas du tout le fait des néoplasies qui sont, en règle, unicentriques, mais bien plutôt caractéristique des processus diathésiques ; et si l'on ose employer ici les termes, l'un un peu désuet d'arthritisme, l'autre hasardeux d'anaphylaxie articulaire, il faut convenir que ces diathèses expliquent mieux un processus à foyers multiples que ne le fait l'hypothèse d'une néoplasie. D'ailleurs la coexistence des corps étrangers articulaires et synoviaux chez le même malade a été décrite sur des pièces caractéristiques d'arthrite sèche, tel le poignet étudié par Caraven.

Enfin Henderson a rapporté l'observation d'un homme qui avait en même temps une tumeur de l'extrémité inférieure du fémur, visible à la radiographie sous forme d'une destruction du condyle interne, et des corps étrangers multiples dans le genou. L'exérèse des corps étrangers n'empêcha pas l'évolution maligne du sarcome fémoral, qui se généralisa en définitive dans le poumon. Cette observation ne supporte même pas la discussion, et ce ne peut être que par méprise qu'elle est présentée comme récurrence maligne d'une néoplasie bénigne du genou : n'est-il pas apparent que le sarcome fémoral n'a rien à voir avec les corps étrangers du genou et que, dès le début, c'est le sarcome, la plus importante de beaucoup des deux lésions, qui aurait dû être traité chirurgicalement.

Si nous nous sommes étendus un peu longuement sur l'hypothèse de l'ostéochondromatose, c'est que, idée nouvelle, elle paraît avoir plu et être adoptée par plusieurs auteurs récents. Or elle apporte une confusion très regrettable, à notre avis, parce qu'elle dissocie le groupe bien autonome des corps étrangers synoviaux, qui doit rester lié à la notion d'arthrite chronique déformante.

L'hypothèse d'une néoplasie embrouille une question déjà assez complexe. Elle a le tort d'inciter à des interventions absolument regrettables, comme la résection qu'ont pratiquée Kobylinski et Lexer. Ce dernier, par exemple, crut devoir enlever 11 centimètres de fémur et 5 centimètres de tibia, et interposer entre les bouts une greffe prise sur un cubitus de cadavre. On conviendra que cette opération appliquée à des corps étrangers du genou est extrêmement fâcheuse.

### CORPS ÉTRANGERS ARTICULAIRES D'ORIGINE OSSEUSE

(Ostéophytes. — Nécrose en surface des arthrites chroniques.

Nécrose des cartilages. — Ostéochondrite disséquante.)

Ce groupe, assez complexe, renferme des formations très diverses que nous envisagerons successivement.

#### 1° Ostéophytes d'origine osseuse.

Les ostéophytes sont parmi les lésions de l'arthrite déformante. Nous avons signalé qu'ils pouvaient naître soit du périoste de la zone de réflexion capsulo-périostique (Brodie), soit des têtes articulaires elles-mêmes (Verneuil).

On trouve des exemples de cette variété assez rare de corps étrangers rapportés par Broca, Thiéry, Sanderson, Fisher. L'atlas de Lebert montre des productions analogues sur la tête fémorale (planche 181). Ces ostéophytes peuvent être sessiles ou pédiculés ; fracturés, ils constituent des corps étrangers osseux libres.

#### 2° Nécrose en surface dans les arthrites chroniques.

Nous avons vu, à propos des lésions de l'arthrite déformante, qu'il existe dans cette affection des nécroses parcellaires des extrémités articulaires portant, soit sur le cartilage, soit sur l'os. Une lésion analogue se rencontre dans les arthropathies nerveuses, notamment dans les arthropathies tabétiques. Les parcelles ostéocartilagineuses nécrotiques, tombées dans l'articulation, peuvent être à l'origine de corps étrangers libres. L'os forme le noyau central de ces corps étrangers et s'entoure d'une couche de cartilage néoformé. (Fig. 8).

Cette variété de corps étrangers articulaires a été rarement signalée, nous ne l'avons trouvée expressément décrite que par Kirmisson et par Freund dans les arthropathies tabétiques, et par Fisher dans les arthrites sèches. Elle est cependant fréquente d'après nos observations. Nous

l'avons rencontrée plusieurs fois en clinique et nous l'avons reproduite expérimentalement.

La pièce expérimentale concerne une arthrite sérique obtenue sur le lapin par le procédé qui a été exposé en détail ci-dessus. La microphotographie reproduite ici représente une coupe méridienne du fémur au niveau de son extrémité inférieure. On y voit que le cartilage diarthrodial est partiellement détruit et qu'à cet endroit l'os est à nu. Une petite excavation ouverte dans l'articulation en résulte. Dans cette excavation existent deux corps libres qui sont des corps étrangers en miniature. L'un d'eux, le plus gros, renferme au centre un séquestre osseux ;



FIG. 8. — Corps étranger formé autour d'un petit séquestre osseux, dans une arthrite chronique humaine.

pour le reste, il est formé de cartilage vivant et très actif, ayant l'aspect d'un enchondrome (fig. 9).

La figure 10 est destinée à montrer l'un de ces petits séquestres détachés des extrémités articulaires et qui peuvent devenir le noyau formateur des corps étrangers qui nous occupent. Celui-ci a été rencontré dans une arthrite sérique du lapin. Nous en avons observé chez l'homme dans différentes circonstances, traumatiques et pathologiques, et dans un travail antérieur nous avons insisté sur ce phénomène, que nous avons cru bon de dénommer « pulvérisation des extrémités articulaires ». Chacun de ces petits éclats détachés des os peut être l'amorce d'un corps étranger comme celui qui est représenté à la figure 8.

Voici leur description, d'après les pièces que nous avons recueillies : Il s'agit de corps libres, sphériques ou ovalaires, ou à pans coupés, car fréquemment les corps étrangers de cette variété sont multiples. Leur

couleur est blanche, leur masse principale est formée de cartilage. Au centre de ces corps, et c'est là le fait essentiel, existe un petit noyau osseux, formé par une parcelle séquestrée. Ce noyau est habituellement très petit, et souvent il ne peut être décelé que par l'examen histologique.

HISTOLOGIE. — Le noyau osseux central de ces corps étrangers n'est pas, comme celui des arthrophytes, un os spongieux avec de grands alvéoles remplis de graisse, ni comme celui des corps étrangers trau-

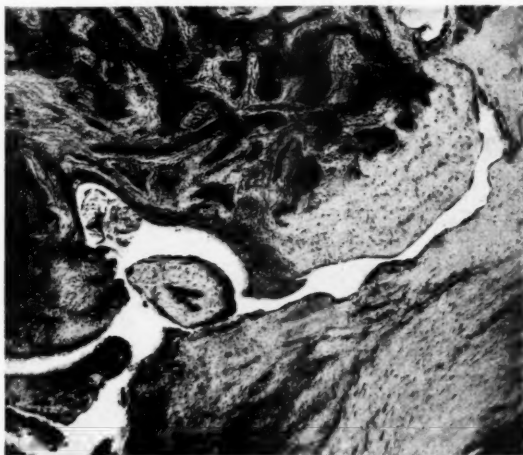


FIG. 9. — Corps étranger expérimental formé autour d'un petit séquestre osseux (arthrite sérique du lapin).

matiques, un fragment d'os dont l'architecture rappelle celle des épiphyses : c'est un petit séquestre compact, dégénéré, sans ostéoplaste visible ; c'est un os mort depuis longtemps, très modifié, souvent difficile à reconnaître. Pour le mettre en évidence, il peut être nécessaire d'utiliser des colorants propres à caractériser le tissu osseux, telles que le Van Gieson, l'alizarine, etc. A côté du débris osseux central caractéristique, il peut y avoir un petit amas fibreux et des débris organiques.

Tout autour de ce noyau, du cartilage se forme. De quelle façon ? Nous l'ignorons ; peut-être est-ce aux dépens de la membrane synoviale, ou bien à partir d'un fragment de cartilage, tombé avec l'os dans la cavité articulaire. Quelle que soit son origine, ce revêtement cartilagi-

neux va se développer dans l'articulation. Il s'accroît au point que c'est lui qui forme la presque totalité du corps étranger.

La structure de cette couche cartilagineuse est variable : tantôt c'est un cartilage parfait, à substance fondamentale homogène, tantôt c'est un fibrocartilage, souvent il est abondamment calcifié. Cette calcification importante du tissu cartilagineux est un aspect assez caractéristique de cette variété de corps étrangers. (Fig. 11.) En effet, la diffusion d'une quantité de calcaire aussi abondante prouve l'existence d'un os mort en voie de désintégration. Cette condition est réalisée au mieux dans le corps étranger pathologique formé autour d'un séquestre osseux.

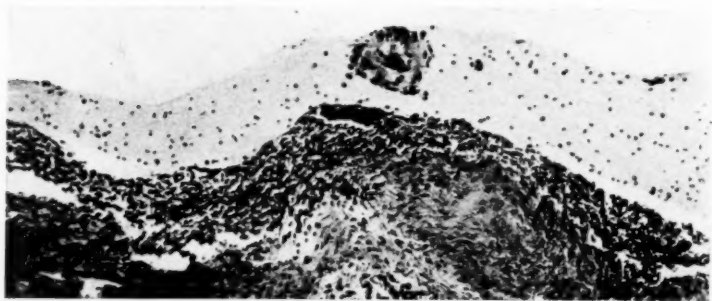


FIG. 10. — *Séquestre détaché d'une extrémité articulaire et englobé par la synoviale (arthrite sérique expérimentale du lapin).*

Autour de ces corps étrangers pathologiques existe parfois une capsule fibreuse.

CLINIQUE. — Nous avons pu recueillir trois observations de cette variété de corps étrangers d'origine osseuse. Elle n'est donc pas rare, malgré que mal connue.

Les corps étrangers formés autour d'un séquestre ont les mêmes signes et se trouvent dans les mêmes circonstances cliniques que les corps étrangers pathologiques que nous avons déjà étudiés. C'est ainsi que les antécédents traumatiques se retrouvent très nets dans deux de nos observations. Dans un cas nous avons pu constater la coexistence dans la même articulation de deux corps étrangers, l'un arthrophyte pédiculé typique, l'autre cartilagineux formé autour d'un petit séquestre osseux. Nous avons ici la preuve que l'arthrite sèche est responsable de ces deux corps étrangers différents.

L'expérimentation nous avait conduit à la même conclusion, puisque

par le même procédé d'arthrite sérique expérimental nous avons produit les deux variétés de corps étrangers, d'origine synoviale et d'origine osseuse.

En résumé, il existe une variété de corps étrangers formés dans des articulations autour de petits séquestres résultant du processus de l'arthrite sèche. Nous allons voir que l'ostéochondrite disséquante est un

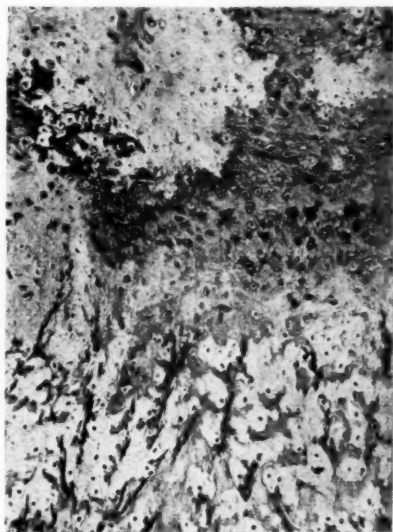


FIG. 11. — Corps étranger humain développé autour d'un séquestre.

Cette figure est destinée à montrer la calcification du cartilage et que cette calcification est surtout importante au pourtour des capsules cellulaires.

processus peu différent de celui que nous venons d'étudier, mais tandis qu'ici nous avons affaire à des nécroses parcellaires où s'adjoignaient de grosses formations cartilagineuses, l'ostéochondrite disséquante est caractérisée par la nécrose massive d'un gros fragment ostéocartilagineux.

### 3° Nécrose des cartilages.

P. Broca décrivait en 1851, sous le nom de nécrose des cartilages, une exfoliation de ce revêtement, qui se fait en surface et sans atteinte de l'os sous-jacent. Le fragment nécrosé est allongé ; son élimination



commence par la face profonde, alors que les adhérences retiennent encore le séquestre à la surface. Plus tard le fragment est complètement détaché. Ce fragment de cartilage nécrosé présente des altérations histologiques de dégénérescence.

Il est certain que la nécrose des cartilages de Broca est une lésion très voisine de l'ostéochondrite disséquante de Kœnig. D'ailleurs plusieurs observations publiées sous le nom d'ostéochondrite disséquante, telles que celles de Kirschner, d'A. Broca, concernant des corps étrangers minces entièrement cartilagineux, sont donc de vrais cas de nécrose des cartilages.

#### 4° Ostéochondrite disséquante.

C'est Kœnig qui a proposé le nom d'ostéochondrite disséquante qui a été généralement adopté, sauf par les Anglais qui disent : « Paget's quiet necrosis ». Mais il n'y a aucun doute qu'avant Kœnig la lésion qu'il a dénommée avait été vue. Paget, puis Poulet et Vaillard, parlaient d'une « maladie indéterminée, à marche insidieuse, provoquant l'élimination de fragments plus ou moins volumineux des têtes articulaires ».

Depuis Kœnig la fortune de l'ostéochondrite disséquante a été diverse ; rejetée d'abord par Barth, Schmieden, défendue par Martens, puis par Ludloff, elle a suscité en Allemagne d'innombrables travaux, et notamment un récent mémoire très complet de Sommer qui apporte douze cas inédits. En France elle était, il y a encore quelques années, considérée comme un processus exceptionnel, à tel point que certains traités classiques n'en faisaient même pas mention. Mais de nombreuses observations ont été rapportées récemment, qui ont mis hors de doute la réalité et la fréquence de cette lésion. Nous en donnerons nous-même une observation tout à fait typique.

Il reste d'ailleurs beaucoup à apprendre au sujet de l'ostéochondrite disséquante, notamment sur son étiologie et sur le mécanisme de sa production.

L'ostéochondrite disséquante se caractérise par l'existence d'un séquestre superficiel ostéocartilagineux, formé aux dépens d'une extrémité articulaire. D'abord logé dans la cavité osseuse qui est sa matrice, ce séquestre se détache ensuite et, tombant dans la cavité articulaire, devient un corps étranger libre. On pourra donc rencontrer cette lésion à différents stades : en cours de séquestration, détachée mais encore logée dans son gîte osseux, libre dans l'articulation. (Fig. 12.)

L'ostéochondrite disséquante se forme le plus souvent dans une articulation apparemment saine. Il y a des articulations évidemment prédisposées à ce processus. Le genou en première ligne, puis le coude,

l'épaule, la hanche ; certaines petites articulations, telle que la métacarpo-phalangienne, peuvent être atteintes.

Non seulement le genou est le plus souvent atteint, mais encore, au niveau du genou, une région bien délimitée : le versant médial du condyle interne, autrement dit le rebord interne de l'échancrure intercondylienne, près de l'insertion du ligament croisé postérieur. Au coude, c'est le condyle huméral qui est le lieu d'élection.

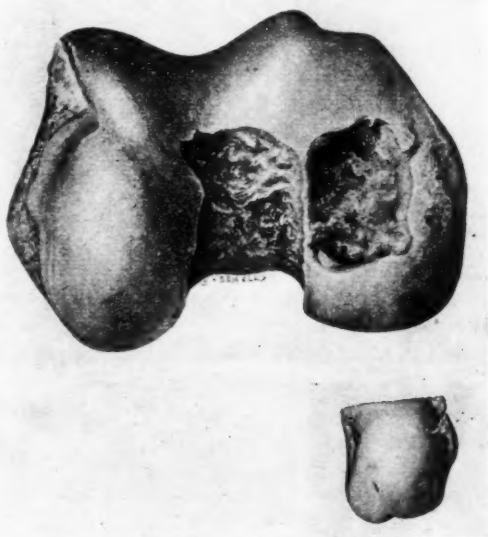


FIG. 12. — Ostéochondrite disséquante (d'après Fisher).

Le corps étranger, complètement détaché du condyle interne du genou, lieu d'élection, est représenté dans le cartouche de la figure.

Dans plusieurs observations l'ostéochondrite disséquante est bilatérale et symétrique; nous reviendrons sur ce point très important.

La radiographie donne un des signes les plus caractéristiques de l'ostéochondrite disséquante. La figure 13 en est la preuve. On y voit, délimité par un double contour clair, un séquestre logé dans la partie médiale du condyle interne. Au niveau du lit du séquestre, il y a un renforcement de l'ombre osseuse sur une faible épaisseur. Au delà de cette bordure d'ostéite condensante qui fait office de nouvelle corticale, l'épi-



FIG. 13. — Radiographie d'un cas d'ostéochondrite disséquante du genou.

physe fémorale est normale. Le reste de l'articulation paraît sain; on n'y voit ni ostéite ni zones décalcifiées, l'interligne articulaire est parfaitement net.

Si l'arthrotomie est faite à cette période de début où le séquestre est encore dans sa loge, la lésion apparaît à l'opération beaucoup moins facilement qu'à la radiographie. Le cartilage est partout normal, on n'y voit aucune solution de continuité. C'était le cas dans l'observation que nous rapportons. A peine un changement de coloration du cartilage, moins bleuté, un peu jaunâtre, révélait l'endroit du séquestre. Mais, en appuyant avec un instrument mousse sur cet endroit, on enfonçait un peu le séquestre dans sa loge et il entraînait avec lui le cartilage intact, dont la surface alors s'excavait légèrement. En coupant avec la pointe du bistouri le cartilage intact, on peut insinuer un instrument sous le séquestre et, faisant levier, le détacher. C'est le geste d'ouvrir une boîte de conserve.

Dans certaines observations la séquestration n'était pas absolument complète, en sorte qu'il a fallu rompre quelques trabécules osseuses. (Delbet.) Dans notre cas la séparation osseuse était achevée et seul le voile cartilagineux retenait encore le fragment exactement à sa place. Ludloff et d'autres auteurs ont noté la présence, sous le séquestre, d'une couche de fongosité ou d'un tissu de granulation; un tel tissu manquait complètement dans notre cas, où le séquestre et la paroi de sa loge étaient revêtus d'une couche fibreuse.

Une fois délogé chirurgicalement, le fragment séquestré se présente sous la forme d'une pièce de monnaie antique, renflé au centre, mince sur les bords. Une de ses faces est cartilagineuse, l'autre face est osseuse, mais recouverte d'une couche fibreuse ou fibrocartilagineuse, en sorte qu'elle est elle-même une surface lisse. Dans certains cas, le séquestre est presque complètement cartilagineux.

Dans une observation de Kirschner et dans une autre de Freiberg, il existait des fragments multiples juxtaposés au lieu d'un séquestre unique.

Lorsqu'on intervient chirurgicalement après le détachement du fragment, on le trouve libre dans l'articulation, comme un corps en palet dont la surface est partout cartilagineuse ou fibreuse. Il faut alors chercher et reconnaître le lit déshabité du séquestre; nous avons dit sa localisation habituelle.

HISTOLOGIE. — L'étude du corps étranger de l'ostéochondrite disséquante sur une coupe transversale montre trois couches superposées: une couche cartilagineuse superficielle, une couche osseuse moyenne, une couche fibreuse ou fibrocartilagineuse, profonde (fig. 14).

On peut voir sur la figure ci-jointe que le cartilage diarthrodial, bien vivant, a encore un aspect très proche du cartilage normal; mais il est

très infiltré de calcaire dans sa partie profonde. Nous avons étudié ce phénomène aux chapitres précédents. L'os est complètement nécrosé, on ne voit, ni dans les travées osseuses, ni dans les cavités médullaires, la moindre cellule colorable. Leriche et Policard, à propos d'une pièce personnelle, insistent sur ce fait que l'os séquestré ne présente aucune trace d'une réaction histologique qui aurait précédé la mort; il faut en conclure que celle-ci a été massive et brutale.



FIG. 14. — Coupe histologique d'un corps étranger d'ostéochondrite disséquante.

Remarquer l'os en sandwich entre deux couches cartilagineuse et fibro-cartilagineuse. L'os est nécrosé; les deux couches cartilagineuses sont vivantes.

La couche fibrocartilagineuse profonde est un tissu néoformé. Comme le cartilage diarthrodial, elle est vivante, légèrement calcifiée. L'existence de cette couche néoformée est un fait histologique très intéressant; nous devons la retrouver à l'étude des corps étrangers traumatiques et c'est à ce chapitre que nous exposerons comment il faut comprendre son histogénèse. En ce qui concerne l'ostéochondrite disséquante, il faut noter que ce revêtement fibrochondroïde profond du corps étranger existe déjà, alors que ce corps est encore dans sa loge épiphysaire :

c'était le cas dans notre observation. Faut-il admettre, avec Policard, que la couche fibreuse se forme en premier lieu au sein de l'épiphyse pour délimiter le futur séquestre ? ou bien la nécrose osseuse est-elle le fait primitif et le revêtement fibreux se forme-t-il secondairement ? Nous retrouverons ces questions, non encore résolues, en étudiant la pathogénie de l'ostéochondrite disséquante.

CLINIQUE. — Voici un exemple d'ostéochondrite disséquante (Lecène) :

Il s'agit d'un jeune homme de vingt-trois ans qui se plaint de douleurs dans le genou droit sans gros troubles fonctionnels. Il a eu à deux reprises des poussées douloureuses qualifiées de rhumatisme, dans les deux genoux.

Il existe une légère hydarthrose du genou atteint et on réveille un point douloureux très nettement localisé au niveau de l'interligne, sur le bord interne du tendon rotulien. Il y a une limitation de la flexion.

A l'examen on note des malformations dentaires du type Hutchinson. Les réactions sérologiques de la syphilis sont négatives. On constate du côté droit une atrophie musculaire générale du membre inférieur droit, qui est nettement sous la dépendance d'une paralysie infantile.

La radiographie (fig. 13) montre avec la plus grande netteté une ostéochondrite disséquante du condyle interne fémoral du côté droit. Le genou gauche est sain.

*Opération (Lecène).* — Arthrotomie du genou par une incision interne en baïonnette. Le genou étant mis en flexion, on aperçoit sur le versant médial du condyle interne une zone de cartilage présentant un aspect un peu moins bleuté ; en appuyant sur cette zone avec un instrument moussé, on déprime la surface articulaire. Le cartilage est incisé au bistouri sur le pourtour de la zone dépressible ; on peut retirer alors le séquestre, qui est complètement libre dans sa matrice. La face profonde de la loge est fibreuse et ne saigne pas.

La synoviale articulaire est un peu rouge, et il y a un épanchement hydarthrosique.

Guérison opératoire. Le malade, revu au bout de quelques semaines, présente un fonctionnement articulaire parfait ; mais il se plaint encore de douleurs. Une radiographie faite à ce moment montre que l'épiphyse est à peu près réparée par la formation d'une nouvelle corticale.

La grande majorité des patients sont jeunes et en parfaite santé. Cependant, dans notre cas, la lésion s'est produite sur un membre atteint de paralysie infantile et le sujet présentait des stigmates de syphilis héréditaire.

Au point de vue fonctionnel, on peut noter dans certains cas, comme dans une observation de Dujarier, de véritables accidents de blocage : un garçon de café se trouvait brusquement bloqué, l'avant-bras en flexion à angle droit, pendant qu'il servait ses consommations. Dans d'autres cas les signes sont beaucoup plus frustes, le malade se plaint de douleurs constantes, de limitation permanente des mouvements, de poussées d'hydarthrose. Dans une observation de Delbet, il y avait une impossibilité permanente de l'extension du genou.

L'examen révèle quelquefois un signe excellent, c'est la douleur localisée au point où s'est formé le séquestre; on dit que c'est le « signe d'Axhausen ». Dans notre observation ce signe existait avec la plus grande netteté; pour le bien mettre en évidence, il faut mettre le genou en flexion; on peut ainsi explorer le rebord interne de l'échancrure intercondylienne, zone d'élection de l'ostéochondrite disséquante.

Néanmoins ces signes fonctionnels ne sont pas suffisamment caractéristiques et la localisation du point douloureux pourrait entraîner une confusion avec une lésion méniscale. C'est la radiographie qui donne le signe pathognomonique et qui, dans notre cas comme dans tous les autres, a fait reconnaître l'ostéochondrite disséquante.

C'est par la radiographie qu'on a tenté de suivre l'évolution clinique du corps étranger d'ostéochondrite disséquante: Freiberg prétend qu'on peut suivre son accroissement. Kappis, Moreau, par contre, croient qu'il peut y avoir régression et disparition progressives du corps étranger détaché. Mais cette évolution spontanée vers la guérison, si elle existe, est exceptionnelle et, au point de vue thérapeutique, il ne faut pas hésiter à pratiquer la cure chirurgicale de l'ostéochondrite dès qu'elle est reconnue.

**ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.** — On connaît mal l'étiologie de l'ostéochondrite disséquante. Kœnig, après avoir affirmé qu'il ne s'agissait pas de lésions d'ostéomyélite aiguë ou spécifique, avouait que le processus de cette nécrose est « d'origine inconnue jusqu'à nouvel ordre ». Des opinions très diverses ont été soutenues par la suite au sujet de l'étiologie de l'ostéochondrite disséquante. On peut les exposer en trois groupes:

Théorie traumatique;

Théorie des troubles vasculaires;

Théorie de l'arthrite sèche.

1° De nombreuses observations font mention d'un traumatisme. Kœnig lui-même avait émis l'hypothèse que le traumatisme déterminait « une nécrose osseuse et une inflammation disséquante additionnelle », cause de la séquestration.

Leb admet le rôle d'un traumatisme initial. Dans certains cas, il y aurait un véritable accident, précédant de longtemps l'apparition des signes de l'ostéochondrite disséquante. Dans d'autres cas, et Kappis y a surtout insisté dans d'importants travaux, il s'agirait, au contraire, de fatigues professionnelles, jouant le rôle de microtraumas répétés. Le fait que le séquestre se forme habituellement dans une même zone, bien localisée, parle en faveur d'une cause mécanique agissant toujours en ce point.



Henderson et Freiberg ont remarqué que, chez les malades atteints d'ostéochondrite disséquante, on trouve un développement considérable de l'épine du tibia. Cette apophyse viendrait, dans certains mouvements de torsion-flexion du genou, frapper le rebord interne de l'échancrure intercondylienne : ce serait là la cause de l'ostéochondrite. Cette hypothèse peu vraisemblable est sapée par le travail anatomique de Mouchet et Noureddine, qui ont montré que le grand développement de l'épine tibiale était une disposition très fréquente; or l'ostéochondrite disséquante est rare.

Contre la théorie traumatique de l'ostéochondrite disséquante on a apporté quelques objections de grande valeur.

Tout d'abord le résultat négatif des recherches expérimentales. Jamais on n'a pu, par des infractions ou des fractures incomplètes réalisées chez des animaux, assister au développement d'un processus d'ostéochondrite disséquante. Rimann détachait incomplètement un éclat ostéocartilagineux et espérait voir se produire sa séquestration *in situ*. Mais les résultats de ses expériences ont été absolument négatifs et les fragments se sont ressoudés à leur lit par un cal conjonctif. Cornil et Coudray avaient eu, dans les mêmes conditions, des résultats identiques. Récemment Schmidt a constaté, lui aussi, qu'un lambeau taillé dans une extrémité articulaire se ressoudait sans se séquestrer jamais secondairement. Cet auteur conclut que « l'ostéochondrite disséquante n'existe pas ». Sans aller jusqu'à nier des faits évidents, on peut tirer de ces expériences de forts arguments contre la théorie traumatique. Le traumatisme agissant seul ne paraît pas être la cause de l'ostéochondrite disséquante.

Des arguments importants sont tirés de la clinique. Le traumatisme manque complètement dans les observations de Delbet, Lecène, Salmon. Plus frappante encore est l'existence des ostéochondrites disséquantes bilatérales, qui ne sont pas des raretés. Weil, en 1912, en relevait quinze (treize au genou : deux personnelles, Ludloff, Bæcker, Hamesfahr, Morton, Lecomte, Grashey, Championnière, Edmonds, Clutters, Bowlby, Freiberg et Wolley; deux au coude : Martens, Weichselbaum). De cette statistique, il faut retrancher l'observation de Championnière, qui n'est assurément pas un cas d'ostéochondrite disséquante. Par contre, on peut y ajouter une observation d'A. Broca; et, depuis 1912, d'autres cas ont été rapportés, notamment par Leb et Axhausen. Dans plusieurs observations il s'agit non seulement d'une lésion bilatérale, mais encore d'une lésion symétrique. C'est certainement là un fait dont il faut tenir grand compte; l'étiologie purement traumatique peut difficilement expliquer une lésion bilatérale et symétrique.

Pour suppléer à la théorie traumatique, deux autres théories ont vu le jour.

2° Ludloff soutient que le processus de l'ostéochondrite disséquante peut être causé par des altérations artérielles, il s'agirait d'un « infarctus anémique » d'un territoire osseux.

Dans cette théorie encore le traumatisme jouerait un rôle, mais c'est en lésant les vaisseaux. D'après Ludloff, la portion médiale du condyle interne du fémur est vascularisée par une artériole qui chemine dans le ligament croisé postérieur, « arteria genu media ». Que cette artère soit rompue ou thrombosée par un traumatisme brutal ou par une entorse, son territoire, privé de circulation, se nécroses. Pour Ludloff, cette artère présenterait deux points faibles, là où elle traverse la capsule articulaire, et là où elle chemine entre les deux ligaments croisés. Elle serait lésée tout particulièrement dans les mouvements forcés d'hyperextension avec rotation de la jambe en dedans. De plus, le territoire osseux qui lui appartient et qui est le lieu favori de l'ostéochondrite disséquante, présenterait une structure compacte très différente de celle de l'os voisin.

Cette disposition anatomique ne paraît pas avoir été vérifiée. D'ailleurs, si le condyle interne est le plus souvent lésé, on peut voir l'ostéochondrite disséquante sur le condyle externe (A. Broca, Axhausen).

Cependant Kirschner est favorable à la théorie de Ludloff. Weil pense également que la bilatéralité de lésions est en faveur de la théorie vasculaire.

Une autre théorie vasculaire a été soutenue autrefois par Axhausen. Cet auteur ayant réussi à produire par l'électrolyse une nécrose partielle de l'épiphyse, pense que c'est dans un processus ischémique qu'il faut rechercher la cause de l'ostéochondrite disséquante. Une embolie bactérienne, par exemple, si elle est d'une virulence atténuée, pourrait donner lieu à une ischémie locale, à un infarctus sans phénomènes infectieux. C'est ici le lieu de rappeler qu'il existe dans la tuberculose articulaire des séquestres porcelainiques, libres dans l'articulation, et par conséquent véritables corps étrangers. Comme eux, l'ostéochondrite disséquante serait due à un infarctus osseux.

3° Enfin on n'a pas manqué d'être frappé de l'analogie de certaines lésions de l'arthrite sèche, telles que l'exfoliation du cartilage, la nécrose partielle des épiphyses, avec le processus de l'ostéochondrite disséquante.

Des observations cliniques telles que celle de Rocher et Aygueparse sont très importantes au point de vue de la parenté de l'arthrite sèche et de l'ostéochondrite disséquante.

Un homme de quarante-sept ans, non rhumatisant, se plaint de blocages répétés et très douloureux du genou ; la palpation permet de repérer des corps étrangers multiples. Dix ans auparavant, le malade avait eu une entorse grave du même genou.

A l'intervention, on trouve, au niveau du cul-de-sac de réflexion de la synoviale sur le condyle externe, une petite grappe de corps étrangers dont les plus volumineux sont comme un grain de maïs. Sous la rotule on aperçoit deux corps étrangers volumineux, ressemblant à des pralines. Sur le bord interne de la tubérosité tibiale, on trouve une ecchondrose sessile.

Enfin, on aperçoit sur le condyle interne du fémur une surface osseuse d'aspect anormal, circonscrite par un sillon circulaire. En glissant l'extrémité d'une spatule dans ce sillon, on enlève un bloc osseux de forme conique, un peu aplati. La base en est lisse ; la surface incluse, au contraire, est rugueuse, de nature osseuse. La cavité osseuse dans laquelle était contenu ce bloc, qui s'y emboîtait exactement, est également lisse, sans aucune fongosité, formée d'un tissu fibreux qui ne saigne pas. Il s'agit d'une véritable nécrose aseptique.

Si nous avons rapporté cette très intéressante observation, c'est parce que les descriptions anatomiques y sont tellement nettes, qu'on ne peut trouver un exemple plus démonstratif de la coexistence de deux sortes de corps étrangers : les arthrophytes de la synovite chondrifiante et l'ostéochondrite disséquante. Il faut donc admettre que dans cette articulation le même processus a produit les deux espèces de lésions. Mais il faut noter une fois de plus, à propos de cette observation, qu'un traumatisme violent a précédé tous les accidents. Les relations entre les traumatismes articulaires et le développement des corps étrangers pathologiques se retrouvent donc ici encore.

Dans une observation de Lecène, encore inédite, une plage d'ostéochondrite disséquante existait dans une arthropathie tabétique du genou.

Aboutissant à la même conclusion à la suite d'examen histologiques, des auteurs allemands récents tendent à faire rentrer l'ostéochondrite disséquante dans les lésions de l'arthrite déformante. Weil croit que la lésion initiale est un foyer ou un kyste sous-chondral, comme ceux qu'on rencontre dans l'arthrite sèche. Mais c'est surtout Axhausen qui a récemment insisté sur l'existence de lésions épiphysaires dans l'ostéochondrite disséquante. Il a eu l'occasion d'examiner, en même temps que le séquestre, des débris osseux provenant du lit où il s'est formé. (Les chirurgiens allemands prétendent d'ailleurs que, pour obtenir une guérison complète, il faut curetter le « Gelenkkörperbett » ; cette pratique nous paraît tout à fait fâcheuse, et nous n'en voulons pour preuve que la réparation postopératoire du fémur, démontrée par les radiographies dans l'observation de Lecène). Axhausen, et avec lui Sommer, ont trouvé dans ce lit du corps étranger des lésions « d'épiphyséo-nécrose », dites « substitution cellulaire » et « dissection sous-chondrale ». Ils y voient

la preuve d'un processus pathologique qui aurait précédé et préparé la séquestration. Nous avons déjà rapporté une opinion analogue de Policard.

Nous ne ferons que signaler quelques opinions qui ont été émises, plutôt que défendues, sur les relations entre l'ostéochondrite disséquante et le rachitisme tardif, les troubles endocriniens (Sierk, Leischied et Sellheim). Ce sont là des hypothèses sans fondement.

Il en est de même de la tentative récente de Lieck, et surtout d'Axhausen pour faire rentrer dans un même groupe, avec l'ostéochondrite disséquante, la maladie de Perthes de la hanche, la maladie de Koehler du scaphoïde tarsien. Nous ne comprenons pas l'avantage qu'il y a à grouper plusieurs affections, en apparence très dissemblables, pour la seule raison qu'elles sont toutes également mal connues.

Pour résumer ce chapitre pathogénique, il suffit de noter que, pour cette variété de corps étrangers comme pour les autres, les traumatismes articulaires sont si fréquents qu'il est impossible de ne pas admettre qu'ils aient un rôle, au moins indirect. Kragelund admettait que l'association d'un traumatisme et d'un processus pathologique est nécessaire pour réaliser la lésion de l'ostéochondrite disséquante. C'est encore l'opinion la plus vraisemblable ; il est impossible de préciser davantage.

### CORPS ÉTRANGERS TRAUMATIQUES

Ce chapitre est le plus obscur de tous. L'existence de corps étrangers purement traumatiques dans une articulation absolument saine est une hypothèse depuis toujours soutenue, souvent repoussée, en définitive encore aujourd'hui incertaine. Elle s'appuie cependant sur des faits cliniques impressionnants : l'apparition des signes fonctionnels de corps étrangers articulaires peu après un traumatisme, et aussi sur les faits anatomiques : la fréquence des corps étrangers ostéocartilagineux lamellaires, ressemblant beaucoup à un éclat détaché d'une extrémité articulaire. Mais déjà nous avons vu que ces faits cliniques et anatomiques n'ont pas une valeur suffisante, puisque le traumatisme révèle cliniquement les corps étrangers pathologiques, puisque le traumatisme favorise sans aucun doute la formation des corps étrangers pathologiques d'origine synoviale et d'origine osseuse, puisque les corps étrangers de l'ostéochondrite disséquante sont, eux aussi, des éclats d'une surface articulaire identiques à ce que seraient les corps étrangers traumatiques. L'expérimentation appelée à la rescousse n'a pas donné davantage de réponse caté-

gorique. L'incertitude subsiste et nous verrons que les éléments d'une preuve absolue ne peuvent guère être fournis en ce qui concerne la clinique humaine.

HISTORIQUE. — Morel-Lavallée, dans sa thèse d'agrégation (1853), rapportant les cas de Magendie, Malherbe, Richet, qui étaient tenus pour des corps étrangers d'origine traumatique, expose avec beaucoup de clarté la critique qu'il convient d'en faire, et conclut que, si « l'on ne puise sa conviction que dans les faits... », il faut regarder l'existence des corps étrangers articulaires par fracture comme probable peut-être, mais non comme prouvée » (1853).

Depuis lors, l'origine traumatique des corps étrangers articulaires a été maintes fois remise en question, soutenue avec force par les uns, avec Poncet (de Cluny), niée par les autres, avec Laënnec, Ollier et Panas.

Tout récemment encore, dans une discussion à la Société de Chirurgie de Lyon, tandis que Tavernier voit dans la plupart des corps étrangers ostéocartilagineux des conséquences plus ou moins directes du traumatisme, Leriche croit qu'ils sont la conséquence d'un processus pathologique.

Des recherches expérimentales ont été faites sur ce problème, qui paraissait pouvoir être résolu facilement par cette voie. En effet, en détachant par une arthrotomie aseptique un éclat ostéocartilagineux aux extrémités articulaires et en le laissant libre dans l'articulation, on devait démontrer aisément le bien fondé de l'une ou l'autre opinion. Les premières recherches faites suivant ces principes ont été celles de Poulet et Vaillard (1885), de Barth (1896), de Hildebrand (1896), de Cornil et Coudray (1905). On peut dire que ces dernières ont apporté quelques conclusions définitives que les recherches plus récentes n'ont fait que confirmer.

Il faut donc résumer en quelques lignes les résultats obtenus par Cornil et Coudray : sur huit fragments détachés, deux furent retrouvés inclus dans la synoviale, deux adhérents au cartilage par les expansions de la synoviale, trois étaient unis à une perte de substance condylienne par du tissu fibrocartilagineux, un était soudé à l'os par un véritable cal osseux. *Donc il n'y avait aucun corps étranger libre, mais plusieurs corps étrangers pédiculés.* Cornil et Coudray retrouvaient en outre un fait que Recklinghausen avait affirmé le premier, c'est-à-dire l'augmentation possible de volume des fragments détachés. Cette augmentation de volume n'était pas due à une ostéogénèse, comme Schmitt l'avait soutenu à tort, mais bien à une néoformation cartilagineuse.

EXPÉRIMENTATION. — Il faut citer comme travaux récents sur les animaux celui de Schmidt et celui d'Ito. Ce dernier, sur plusieurs dizaines d'expériences, a réussi une seule fois à produire un corps étranger libre possédant un revêtement de cartilage diarthrodial en bon état et, de plus, un revêtement cartilagineux de nouvelle formation sur l'autre face de l'os. L'os lui-même est presque complètement mort.

Ce fait unique est donc très intéressant à retenir, puisqu'il démontre qu'un corps étranger articulaire libre conserve son cartilage en bon état, et même peut augmenter de volume par multiplication de ce cartilage.

Dans toutes les autres expériences les auteurs ont obtenu, soit une résorption totale des fragments détachés et jetés dans l'articulation, soit une pédiculation de ces fragments analogue à celle décrite par les classiques.

J'ai fait moi-même quelques recherches expérimentales. Après avoir vérifié l'exactitude des résultats exposés ci-dessus, j'ai tenté de produire des corps étrangers traumatiques dans une articulation préparée, atteinte d'arthrite chronique expérimentale. Si l'expérience était positive, elle menait à la connaissance d'une variété mixte de corps étrangers pathologiques et traumatiques tout ensemble ; on pouvait supposer, en effet, avec Fisher, que dans une articulation chroniquement enflammée, les conditions de nutrition du fragment ostéocartilagineux étant différentes, ce fragment pouvait subsister comme corps étranger libre. Il n'en est rien.

J'ai fait cette recherche en préparant des arthrites sériques, comme il a été expliqué plus haut, et en y détachant par arthrotomie un fragment ostéocartilagineux prélevé sur une épiphyse. Les résultats ont été négatifs ; les fragments n'ont pas été retrouvés. Il se forme bien des corps étrangers pathologiques dans ces arthrites sériques, comme nous l'avons déjà vu, mais le traumatisme ne permet pas de créer à volonté dans de telles articulations un corps étranger analogue aux corps supposés traumatiques de la clinique humaine.

CLINIQUE. — Il faut commencer par la critique des arguments tirés de la clinique. Ce sont les plus importants en apparence.

Sous le nom de corps étranger traumatique on trouve décrits des faits divers ; ils doivent être classés.

Un premier groupe de faits concerne des fractures articulaires dues à un traumatisme récent. L'intervention, décidée précocement à cause des signes évidents d'impotence fonctionnelle, fait découvrir, libre dans l'articulation, un fragment plus ou moins gros, depuis le simple éclat jusqu'à l'extrémité osseuse tout entière. Ces cas sont démonstratifs de l'existence de fractures intra-articulaires, mais il ne s'agit pas, à proprement parler, de corps étrangers. Que seraient devenus ces fragments ?

Il est certain qu'un gros morceau de tête radiale fracturée ne serait pas devenu un corps étranger de l'articulation du coude, mais qu'il se serait fixé et consolidé vicieusement à l'extrémité articulaire. Des éclats de petit volume se seraient sans doute résorbés ; nous le démontrerons plus loin.

L'usage est établi de publier ces faits sous le nom de corps étrangers articulaires et on peut signaler comme observations récentes celles de Hertz, Brugeas, Tavernier, Lambotte, et celles de Pigeon, Bernard et Jonathan : dans ces dernières les éclats sont formés aux dépens du condyle huméral externe par le mécanisme dit du décalottement.

A notre avis, il n'y a aucun intérêt à conserver ces faits dans le cadre des corps étrangers articulaires : ce sont des fractures intra-articulaires, pas autre chose.

Dans un autre groupe de faits, plus caractéristique, les constatations opératoires sont plus tardives ; le corps étranger est constaté longtemps après le traumatisme auquel on le rapporte : quatorze mois dans l'observation ancienne de Maunoury, sept ans dans celle récente de Mathieu et Blot. Une observation de P. Delbet peut être prise comme type.

Elle concerne un homme jeune et vigoureux qu'il opéra de corps étranger traumatique du genou. Ce garçon, saisi par les épaules par un camarade qui voulait lui faire exécuter une pirouette, ne put se retourner parce que son pied était pris. Une torsion du genou en résulta. Il se forma une hydarthrose abondante ; le corps étranger fut reconnu et extrait.

C'était un corps ostéocartilagineux, à face convexe cartilagineuse, à face concave partiellement osseuse. « Il est de toute évidence que ce corps étranger n'est qu'un éclat détaché d'une surface articulaire ». Le mode de production de ce corps étranger traumatique est indirect. Delbet pense que la torsion du genou a amené un excès de pression en un point et a produit l'éclatement d'un segment articulaire.

Enfin, il y a des corps étrangers traumatiques qui succèdent à un arrachement ligamentaire. Barth insistait sur l'importance de ce mécanisme. On cite un cas de Dittel où le fragment libéré était le point d'insertion du ligament croisé antérieur du genou. Le cas de Basset peut être interprété comme une sorte d'ostéome consécutif à l'arrachement de ce même ligament.

Les observations cliniques ainsi classées entraînent-elles la conviction ? démontrent-elles l'existence de corps étrangers articulaires traumatiques ? Pas absolument. Les observations parlent de traumatisme, mais s'agit-il d'une violence assez forte pour produire des désordres osseux ? Ne qualifie-t-on pas de traumatisme articulaire le moindre mouvement forcé qui, quelquefois, n'a même pas été suivi d'une période



d'immobilisation ? A la lecture des observations on s'aperçoit qu'il est beaucoup plus souvent question, dans les antécédents, d'hydarthrose post-traumatique que d'hémarthrose. Or il est bien certain qu'un éclat ne se détache pas d'une extrémité articulaire sans qu'il en résulte une hémorragie importante et l'absence d'épanchement sanglant peut faire légitimement douter de l'origine traumatique.

Un autre caractère clinique est frappant et peut être ainsi résumé : un traumatisme important a été subi il y a de nombreuses années, et il en est résulté une limitation des mouvements de l'articulation. Puis, récemment, quelques jours ou quelques semaines avant que le malade vienne se présenter, un petit accident ou un effort s'est produit, à l'occasion duquel une douleur vive a été ressentie dans l'articulation en cause. Depuis lors, les accidents caractéristiques du corps étranger, notamment le blocage intermittent, sont apparus (observation de Fredet). Il ne s'agit donc plus d'un accident unique, mais de traumatismes multiples qui additionneraient, combindraient leurs effets pour produire le corps étranger traumatique. L'explication se révèle nécessairement complexe.

En fait, les constatations opératoires rendent ces explications souvent vaines, parce qu'elles montrent dans bien des cas, quand on prend la peine de les rechercher, des lésions d'arthrite sèche indiscutables et qu'ainsi sont démontrés pathologiques des corps étrangers qu'on avait tendance, de par la clinique, à croire traumatiques. Nous avons déjà traité de ces relations entre le traumatisme et l'évolution de l'arthrite chronique. Les observations de Jeanne, de Dujarier, etc., en sont des exemples pour les corps étrangers synoviaux. L'observation de Klein en est un autre pour l'ostéochondrite disséquante. Il faut redire ici que cette question est essentielle. Elle nous paraît être le nœud même du problème des corps étrangers articulaires.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — C'est Poncet (de Cluny) qui a eu le mérite de bien exposer le premier les caractères différentiels entre les corps étrangers dits traumatiques et les corps étrangers pathologiques. Sa description reste très intéressante, mais Poncet n'avait pas prévu les corps étrangers de l'ostéochondrite disséquante, décrits seulement quelques années plus tard, en sorte que les éléments diagnostiques qu'il a établis ne sont pas suffisants.

Le corps étranger traumatique serait unique, de forme aplatie, puisqu'il représente un segment de surface articulaire (corps en palet). Une de ses faces serait formée par le cartilage diarthrodial, elle est lisse ; l'autre, plus rugueuse, est la face osseuse, mais remaniée par l'adjonction d'une couche fibreuse.

HISTOLOGIE ET HISTOGENÈSE. — Ce que nous savons de ferme sur ces

points est ce que nous a enseigné l'expérimentation. Sur l'animal il a été aisé de suivre l'évolution histologique du fragment jeté dans l'articulation. On peut à bon droit généraliser, en cette matière, de l'expérimentation à la clinique et chercher quelle serait l'histogénèse du corps étranger traumatique chez l'homme.

Nous avons vu qu'en règle le corps étranger traumatique expérimental est pédiculé à la synoviale articulaire ou aux extrémités osseuses ; cela va de soi si le traumatisme l'a détaché incomplètement ; si le traumatisme l'a projeté libre dans la cavité articulaire, la membrane synoviale le rattache par un travail sur lequel il est intéressant d'insister.

Au niveau du corps étranger pédiculé, il se produit toujours des modifications histologiques importantes, en sorte qu'il diffère de plus en plus de l'éclat ostéocartilagineux dont il dérive. Ces modifications sont les unes régressives, portant sur l'os, les autres constructives et tenant à une néoformation de tissu cartilagineux.

Seul le cartilage diarthrodial se modifie peu. On le retrouve au bout de quelques semaines avec son aspect normal de cartilage sérié, nettement limité sur ses deux faces. Il ne paraît donc pas souffrir notablement de la transplantation.

L'os est très altéré, plus ou moins complètement nécrobiosé ; les ostéoblastes sont vides, ou bien contiennent des cellules mortes, incolores. Si l'on voit au niveau du tissu osseux des ostéoblastes vivants et colorables, il est facile de se rendre compte qu'il ne s'agit pas des anciennes cellules osseuses, qui sont toutes mortes lors du détachement du fragment, mais bien d'ostéoblastes nouveaux parvenus là grâce à une réhabitation du tissu osseux par des cellules conjonctives. Il s'agit d'une greffe osseuse ; l'os, tissu très fragile, est mort dès qu'il est privé de vascularisation ; c'est grâce à la formation du pédicule synovial que la reviviscence partielle de cet os peut se faire. (Fig. 15.)

Au total, le tissu osseux du corps étranger pédiculé est toujours extrêmement peu vivace ; on y voit habituellement des images d'ostéoclasie et d'ostéolyse (Cornil et Coudray), et il y a lieu de penser, à cause de cela, que l'évolution de l'éclat intra-articulaire traumatique se fait souvent vers la guérison spontanée.

Sur la face profonde du fragment osseux détaché et pédiculé apparaît un tissu de nouvelle formation, du cartilage ou du fibro-cartilage. (Fig. 17.) Cette formation de cartilage à la surface du fragment est un phénomène histologique important et que nous avons déjà signalé à l'étude du corps étranger articulaire de l'ostéochondrite disséquante.

Pour bien comprendre l'histogénèse de ce cartilage, il suffit de remarquer comment évolue la plaie osseuse faite sur l'épiphyse par détache-

ment du corps étranger. Cette perte de substance est rapidement recouverte par un tissu fibreux ou fibrocartilagineux qui oblitère les cavités médullaires ouvertes par le traumatisme. Ce tissu fibreux se relie à ses extrémités avec le cartilage articulaire, de telle sorte que la surface osseuse cruentée se trouve complètement cicatrisée. En somme, la paroi osseuse d'une articulation se répare après un traumatisme en surface



FIG. 15. — Corps étranger traumatique expérimental.

Ce fragment d'os détaché d'une épiphyse a été trouvé rattaché à la synoviale. L'os ancien est mort, mais de l'os nouveau apparaît accolé à l'ancien comme dans les greffes osseuses.

comme se réparent tous les revêtements épithéliaux ou endothéliaux : la perte de substance osseuse est oblitérée par un revêtement cicatriciel.

C'est par un mécanisme histogénétique tout à fait semblable qu'il faut comprendre la néoformation sur la face « cruentée », c'est-à-dire non cartilagineuse, du corps étranger traumatique d'un revêtement d'abord conjonctif, puis fibrocartilagineux. Le fragment articulaire libre est d'abord rejoint par une expansion de la membrane synoviale ; un glissement du revêtement endothélial le recouvre peu à peu, et au-dessous de ce revêtement une cicatrice conjonctive ; cette couche conjonctive se transforme par métaplasie en fibrocartilage. Ainsi est réalisée cette

structure typique : une couche d'os en sandwich entre deux couches cartilagineuses, l'ancienne, cartilage hyalin, d'un côté, la néoformée, cartilage fibreux, de l'autre. Les pièces expérimentales ont apporté la preuve de cette histogénèse que Poulet et Vaillard avaient parfaitement comprise, que plus récemment Schmieden, puis Kappis ont bien étudiée. Ils ont montré que le tissu osseux ne prend aucune part à la néoformation cartilagineuse, qu'elle est due, d'une part à la multiplication des cellules cartilagineuses, d'autre part à la métaplasie du tissu conjonctif, apporté par le pédicule synovial.

Ces phénomènes démontrent la vitalité du tissu cartilagineux détaché.

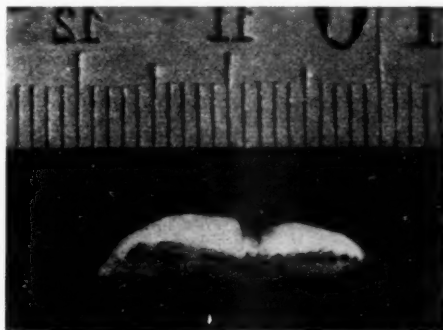


FIG. 16. — *Corps étranger traumatique* (observation d'Allaines).  
Ce corps étranger était pédiculé (voir son pédicule à gauche).

par le traumatisme et mis en nourrice dans une articulation. On le comprend aisément, puisque déjà, dans les conditions normales, le tissu cartilagineux, privé de vaisseaux, est réduit à se nourrir par imbibition, par osmose. Au sein de l'articulation le cartilage trouve dans la synovie un milieu nutritif qui lui permet de vivre et même de s'accroître. (Strangeways, Leidy.)

C'est ainsi qu'on peut expliquer l'existence de tissu cartilagineux vivant dans les corps étrangers articulaires libres, dépourvus de pédicule, tel celui d'Ito. Mais nous avons vu que cette situation libre est très exceptionnelle en ce qui concerne les corps étrangers traumatiques.

CONCLUSION. — De cette discussion portant sur la clinique, l'expérimentation, l'anatomie pathologique, nous concluons que les corps étrangers articulaires d'origine traumatique peuvent exister, mais en règle comme corps étrangers pédiculés.

Nous croyons en avoir observé un exemple avec notre collègue d'Allaines.

Il s'agit d'une jeune fille venue consulter pour des douleurs du genou gauche, datant d'un an et survenues à la suite d'une entorse du genou. Cet accident était arrivé au cours d'une partie de tennis et avait été très douloureux. Il n'y a jamais eu de blocage, mais plusieurs poussées d'hydarthrose. On sent à la palpation un corps étranger dans le cul-de-sac latéral externe.

D'Allaines enlève un corps étranger discoïde, en forme de monnaie antique, attaché par deux pédicules à la face interne de la synoviale. Il y a une petite encoche sur le cartilage de la trochlée fémorale, qui pourrait correspondre à la perte de substance traumatique.

Le corps étranger est figuré ci-contre ; son examen histologique montre les aspects que nous avons dits plus haut. (Fig. 16 et 17.)

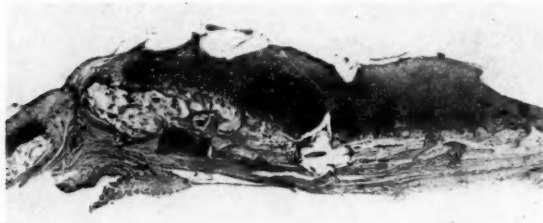


FIG. 17. — Coupe histologique du corps étranger de la figure 16.

Noter la couche osseuse entre deux couches de parties molles : cartilage diarthrodial au-dessus peu altéré, légèrement calcifié ; couche néoformée fibreuse avec un flot de cartilage, au-dessous. Le pédicule est reconnaissable à gauche.

Peut-il exister des corps étrangers traumatiques non pédiculés ? peut-être, par rupture tardive de leur pédicule. Le corps étranger pédiculé ancien, ayant acquis sa structure définitive et notamment son revêtement cartilagineux continu, ne serait plus, lors de cette nouvelle libération, rattaché et englobé par la membrane synoviale. Mais cette conception est hypothétique et il n'y a pas actuellement de pièce permettant de le démontrer.

L'étude des corps étrangers traumatiques est intéressante en ce qu'elle apporte des exemples à deux phénomènes biologiques très généraux : l'exclusion des corps étrangers par les membranes séreuses et la culture des tissus *in vivo*. C'est pourquoi nous y avons insisté plus que leur fréquence en pathologie, qui doit être très minime, ne le comporte.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE COMPARÉE DES ESPÈCES LES PLUS FRÉQUENTES DE CORPS ÉTRANGERS ARTICULAIRES

	1° C. E. TRAUMATIQUE	2° ARTHROPHYTE SYNOVIAL	3° C. E. D'ORIGINE ONSEUSE DANS LES ARTH. CHRON.	4° OSTÉOCHONDRITE DISSÉQUANTE
RADIOGRAPHIE	du C. E.  de l'articulad.	<i>Au début</i> : ombre analogue à celle d'un fragment épiphysaire.  <i>Plus tard</i> : ombre plus dense à cause de la calcification du cartilage.  Perte de substance d'une épiphysse, dans quelques cas.	Ombre polycyclique alvéolaire.  Parfois pénombre nuageuse.  Lésions radiographiques de l'arthrite sèche dans quelques cas.	1° Le corps étranger, dans son lit épiphysaire, a un aspect caractéristique : croissant d'épiphysse vers le centre par un double contour. 2° Le corps étranger libre, comme 1°.
ASPECT MACROSCOPIQUE	extérieur  à la coupe	Unique. Plat avec une face convexe. En monnaie antique. Dur. En règle, attaché par un ou plusieurs pédicules. Peut être libre secondairement par rupture de son attache (?).	Uniques ou multiples. Mutilés, en praline. Parfois friable. Pédiculé par un filament grêle qui l'attache le plus souvent à la synoviale, près du rebord cartilagineux. Peut être libre secondairement.	Habituellement unique ; parfois bilatéral. Identique à 1° quand il est hors de sa matrice. Souvent observé en place, sous un cartilage intact : aspect caractéristique.
ASPECT MICROSCOPIQUE	os épiphys.  cartil. diarthr.  tissu néoformé	Trois couches superposées. Face convexe : cartil. diarthr. ; Centre : os. Face plane : tissu fibrochondroïde.  Mort ou partiellement réhabité.  Vivant ; plus ou moins calcifié.  Fibrocartilage sur la face profonde de l'os.	Cartilage hétérogène : ici blanc, là jaunâtre, calcifié. Parfois, au centre, un séquestre visible à l'œil nu.  Très petit séquestre central reconnaissable surtout par ses réactions microchimiques.  Cartilage végétant ou fibrocartilage très abondamment calcifiés.	Comme 1°.  Même en place, la couche fibrochondroïde est déjà formée.  Complètement nécrotique.  Vivant, plus ou moins calcifié.  Comme 1°.

### DIAGNOSTIC DES CORPS ÉTRANGERS ARTICULAIRES

La clinique vaut peu pour le diagnostic étiologique des corps étrangers articulaires.

L'examen anatomique, au contraire, donne le plus souvent des renseignements de grande valeur. Mais il est essentiel de se rappeler que l'on peut trouver des corps étrangers pathologiques dans des articulations en apparence saines, car « il existe certaines formes d'arthrite sèche non seulement mono-articulaires, mais encore très limitées en un point circonscrit d'une seule jointure. Celles-là peuvent survenir chez des sujets jeunes et évoluer sans troubles fonctionnels bien accusés. Telle est sans doute la forme qui donne lieu aux corps étrangers solitaires ». (Poulet et Vaillard.)

### PRONOSTIC POSTOPÉRATOIRE DES CORPS ÉTRANGERS ARTICULAIRES

C'est la question essentielle. *A priori*, on pourrait considérer le pronostic comme différent, suivant qu'il s'agit de corps étranger traumatique ou de corps étranger pathologique ; les premiers devant guérir radicalement après l'opération curatrice, les seconds étant sujets à récidives.

En réalité cette distinction est fausse. Il y a de nombreuses observations de corps étrangers pathologiques où une guérison parfaite et durable a suivi l'opération. La distinction à établir au point de vue pronostique porte parmi les corps étrangers pathologiques. Certains sont parfaitement curables par la chirurgie, tandis que d'autres, véritables épiphénomènes au cours d'une lésion articulaire profonde et irrémédiable, ont un pronostic fonctionnel mauvais, quoi qu'on fasse.

Cette dernière catégorie comprend naturellement les observations d'arthropathie nerveuse, celles d'arthrite déformante généralisée, et encore celles où la formation des corps étrangers est exubérante, atteignant non seulement les articulations, mais encore les bourses séreuses et la synoviale. La chirurgie n'y peut apporter qu'un soulagement précaire.

Au contraire, les corps étrangers d'origine synoviale qui existent sans autre lésion importante de l'articulation, les corps étrangers d'origine osseuse, et notamment ceux de l'ostéochondrite disséquante, peuvent être enlevés avec le plus complet succès et l'articulation guérie d'une façon définitive. Nous en avons signalé quelques exemples.

Ceci doit entraîner à la conclusion que la distinction des corps étrangers en traumatiques et pathologiques, si intéressante qu'elle paraisse,



ne correspond ni à la clinique (le traumatisme est très fréquent dans toutes les variétés), ni au pronostic, car des articulations atteintes de corps étrangers pathologiques peuvent guérir simplement par exérèse de la formation gênante.

Cette évolution favorable s'explique bien par deux faits, sur lesquels nous avons voulu insister : le rôle déterminant du traumatisme dans la genèse des arthrites chroniques, et le caractère fréquemment parcellaire des lésions de ces arthrites. Une arthrite sèche au début n'est pas forcément un processus progressif et incurable. La chirurgie des corps étrangers pathologiques prouve qu'il peut être enrayé. La présence d'un corps étranger dans une articulation amorce un cercle vicieux, aggravant les lésions qui l'ont causé. Son exérèse chirurgicale peut arrêter la marche du processus pathologique et guérir complètement l'articulation qui était en voie de destruction. La chirurgie des corps étrangers articulaires est donc bienfaisante.

### CONCLUSIONS

Il existe plusieurs variétés de corps étrangers articulaires.

Les corps étrangers ostéocartilagineux sont le plus souvent d'origine pathologique, formés aux dépens de la synoviale ou aux dépens des extrémités osseuses. Les corps étrangers purement traumatiques peuvent exister, mais sont sans doute très rares.

Les traumatismes articulaires ont un rôle très important pour déclencher les processus pathologiques qui aboutissent à la formation des corps étrangers.

La plupart des corps étrangers articulaires relèvent du processus de l'arthrite sèche déformante, dont ils sont une des lésions caractéristiques. Une autre cause importante est l'affection dite ostéochondrite disséquante, dont la nature est inconnue, peut-être peu distincte de celle de l'arthrite sèche. Nous n'admettons pas la réalité d'une néoplasie articulaire dite ostéochondromatose comme cause des corps étrangers.

C'est l'anatomie pathologique qui peut servir de base pour la reconnaissance des différentes variétés de corps étrangers articulaires.

Le pronostic postopératoire des corps étrangers articulaires est bon, mis à part certains cas où les lésions pathologiques de l'articulation sont très marquées. Les corps étrangers traumatiques et beaucoup de corps étrangers pathologiques peuvent être enlevés avec succès et l'articulation rester guérie d'une façon définitive.

La chirurgie des corps étrangers articulaires est donc extrêmement utile.

## BIBLIOGRAPHIE

(Elle comporte uniquement l'indication des travaux qui nous ont servi pour la rédaction de ce travail.)

- AXHAUSEN. — « Nouvelles recherches sur le rôle de la nécrose du cartilage dans la pathogénie de l'arthrite déformante ». (*Arch. für Klin. Chir.*, 1914, t. CIV, p. 301.)
- « L'origine des corps étrangers articulaires et leurs rapports avec l'arthrite déformante » (*Arch. für Klin. Chir.*, 1914, t. CIV, p. 591.)
- « Les modifications dans la nutrition des épiphyses chez l'homme » (*Münch. med. Wochen.*, 1923, t. LXIX, p. 881.)
- « La genèse des végétations marginales dans l'arthrite déformante » (*Virchow's Archiv*, 1925, t. CCLV, p. 114.)
- « Sur l'ostéochondrite disséquante » (*Virchow's Archiv*, 1924, t. CCLII, p. 458.)
- « Epiphyséonécrose et arthrite déformante » (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1924, t. CXXIX, p. 341.)
- « Sur l'histologie et la pathogénie des corps étrangers articulaires du genou » (*Brun's Beitr. z. Klin. Chir.*, 1925, t. CXXXIII, p. 89.)
- « La nécrose osseuse aseptique » (*Acta Scandinavia Chirurgica*, 1926, t. LX, fasc. IV-V, p. 369.)
- BARTH. — « Anatomie pathologique des souris articulaires » (*Centr. f. Chir.*, 1895, t. XXII, p. 977.)
- « L'origine et la croissance des corps étrangers libres des articulations » (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1898, t. LVI, p. 507.)
- « La formation des corps étrangers articulaires » (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1919, t. CXII, p. 369.)
- BASSET. — *Soc. de Chir. de Paris*, 1919, p. 1469.
- BERNARD (LOUIS). — *Contribution à l'étude de l'ostéochondrite disséquante*, thèse Paris, 1925.
- BRECKMANN. — « La chondromatose articulaire » (*Annales d'Anat. path.*, 1927, t. IV, p. 829.)
- BROCA (P.). — « Nécrose des cartilages » (*Soc. Anat.*, 1851, pp. 109, 165, 184, 185 et 446.)
- BRUGEAS. — *Soc. de Chir. de Paris*, 1924, p. 487.
- BURCKHARD (H.). — « A propos de l'origine des corps étrangers articulaires libres et de la mécanique du genou ». (*Brun's Beitr. z. Klin. Chir.*, 1924, t. CXXX, p. 163.)
- CARAVEN. — « Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'arthrite sèche ». (*Soc. Méd. d'Amiens*, juillet 1913).
- CATTANEO. — « Ostéochondromatose articulaire » (*La Clinica chirurgica*, 1927, t. III, p. 405).
- CORNIL et COUDRAY. — *Revue de Chirurgie*, 1905, t. XXXI, p. 429.
- CRUVEILHIER. — *Anatomie pathologique*, 1829, 9<sup>e</sup> livre, pl. VI, p. 13; *Traité d'Anat. path. génér.*, Paris, 1852, t. II, p. 136).
- DEFAIX. — *Synonites tuberculeuses à grains riziformes du genou*, thèse Paris, 1908.
- DELBET. — « Corps étranger articulaire d'origine traumatique » (*Soc. de Chir. de Paris*, 1903, p. 413).
- « Processus de séquestration de fragments ostéocartilagineux » (*Soc. de Chir. de Paris*, 1925, p. 159).

- DEVILLE. — « Nécrose des cartilages » (*Soc. Anat.*, 1851, p. 109).
- DUJARIER. — *Soc. Anat.*, 1901, p. 340.
- *Soc. de Chir. de Paris*, 1925, p. 517 ; — voir aussi th. de Bernard.
- FISHER (T.). — « Etude des corps étrangers articulaires » (*Brit. Journ. of Surg.*, 1920-21, t. VIII, p. 493 ; et 1922, t. X, p. 52).
- FOUCHER. — *Soc. Anat.*, 1854, pp. 59 et 383.
- FREDET. — *Soc. Anat.*, 1901, p. 44.
- FREIBERG. — « Ostéochondrite disséquante » (*Journ. of Bone and joint Surg.*, 1923, t. V, p. 3).
- FREIBERG et WOLLEY. — *Am. Journ. of Orthop. Surg.*, février 1911.
- FREUND. — « Phénomènes d'éclatement en copeaux et d'implantation dans les articulations malades » (*Virchow's Archiv.* 1927, t. CCLXIII, fasc. 2, p. 515).
- FROMME. — « La signification clinique de la zone de Losser » (*Arch. für Klin. Chir.*, 1921, t. CXVI, p. 664).
- GRUDER. — « Ostéochondrite disséquante » (*Deuts. Zeits. f. Chir.*, 1904, t. LXXII, p. 328).
- GUINEMAND. — *Considérations sur l'ostéochondrite disséquante*, thèse de Paris, 1908.
- HELMSTROM. — *Acta Chirurgica Scandinavia*, 1922, t. LV, p. 190.
- HENDERSON (M.-S.) et JONES (M.-T.). — « Corps libres des articulations et des bourses séreuses dus à l'ostéochondromatose synoviale » (*Journ. of Bone and joint Surg.*, 1923, t. V, p. 400).
- HENDERSON (M.-S.). — *Amer. Journ. of orthop. Surg.*, 1916, t. XIV, p. 265, et 1917, t. XV, p. 351 ; — *The Railway Surg. Journ.*, 1918, t. XXV, p. 49 ; — *Amer. Journ. of orthop. Surg.*, 1918, t. XVI, p. 498 ; — *Journ. of Rönt.*, vol. VII, n° 12, p. 588 ; — *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1918, t. LXXI, p. 177 ; — *Arch. of Surg.*, janv. 1923, t. VI, p. 118.
- HERTZ. — *Soc. Anat.*, 6 déc. 1922.
- HILDEBRAND. — « Contribution expérimentale à l'étude des corps étrangers articulaires » (*Deuts. Zeits. f. Chir.*, 1895, t. XLII, p. 292).
- HOFFA-IMELMANN. — Congrès allem. de Chirurgie, 1907.
- IMBERT. — « Ostéochondrome articulaire du genou » (*Soc. de Chirurgie de Marseille*, 12 mai 1924).
- ITO. — *British Journ. of Surg.*, 1924, t. XII, p. 31.
- JEANNE (de Rouen). — *Soc. de Chir. de Paris*, 1921, p. 718.
- JONES. — « Ostéochondromatose du genou (étiologie et pathogénie) » (*Journ. of bone and joint Surg.*, 1924, p. 407 et 1927, avril).
- KAPPS. — « Ostéochondrite disséquante et corps étrangers articulaires traumatiques » (*Deutsch. z. f. Chir.*, 1920, t. CLVII, p. 187).
- « La signification des phénomènes d'accroissement des corps étrangers articulaires » (*Deuts. Zeits. für Chir.*, 1922, t. CLXX, p. 367).
- KIRMISSON. — *Soc. de Chir. de Paris*, 1888, p. 883, et 1896, p. 179.
- KIRSCHNER. — « Pathogénie de certains corps étrangers articulaires » (*Brun's Beil. z. Klin. Chir.*, 1909, t. LXIV, p. 417).
- KLEIN. — *Virchow's Archiv.*, 1864, t. XXIX, p. 195.
- KORAGGS. — *Affections inflammatoires et toxiques des os*. Bristol, 1926.
- KÖNIG. — « Sur les corps étrangers articulaires » (*Deuts. Zeit. f. Chir.*, 1888, t. XXVII, p. 90).
- KRAGELUND. — Congrès all. de Chirurgie, 1884.
- LAËNNEC. — Article « Cartilages accidentels » (*Dictionnaire des Sciences médicales*, t. IV, p. 131).

- LAIGNEL-LAVASTINE. — *Soc. de Méd. légale de France*, 1925, 9 mars.
- LAMARE et LARGET. — *Soc. Anat.*, 1925, p. 274.
- LAMBOTTE. — *Arch. franco-belges de Chirurgie*, 1923, p. 91.
- LANCE. — « L'ostéochondrite disséquante » (*Gaz. des Hôp.*, 1923, p. 1073).  
— « L'ostéochondromatose articulaire » (*Gaz. des Hôp.*, 1924, p. 388).
- LAPOINTE. — *Soc. de Chir.*, 1920, p. 1134).
- LEB. — « De l'étiologie de l'ostéo-chondrite disséquante de König, étude clinique et radiologique » (*Arch. für Klin. Chir.*, 1924, t. CXXXI, p. 428).
- LERICHE et POLICARD. — « Ostéochondrite disséquante du genou » (*Soc. de Chir. de Lyon*, 25 octobre 1923).
- LIEK. — *Arch. f. Klin. Chir.*, 1922, t. CXIX, p. 329.
- LIESCHIED et SELLHEIM. — « Ostéochondrite et troubles endocriniens » (*Deuts. Zeits. f. Chir.*, 1924, t. CLXXXV, p. 46).
- LUDLOFF. — « Sur l'ostéochondrite disséquante du genou » (*Arch. f. Kl. Chir.*, 1908, t. LXXXVII, p. 552).
- MARTENS. — « Contribution à l'étude des corps étrangers articulaires » (*Deuts. Zeits. für Chir.*, 1899, t. LIII, pp. 348 et 485).
- MATHIEU et BLOT. — « Deux corps étrangers du coude sept ans après un traumatisme » (*Soc. de Médecine de Nancy*, 26 avril 1922).
- MOREL-LAVALLÉE. — Thèse de concours, 1853.
- MORESTIN. — *Soc. Anat.*, 1899, p. 157 et 1900, p. 741 ; — *Revue d'Orthopédie*, 1901, p. 111).
- MOREAU. — « L'ostéochondrite disséquante du genou » (*Archives franco-belges de Chir.*, 1923, p. 131).
- MOULONGUET (P.). — « La pulvérisation des extrémités articulaires » (*Gazette des Hôpitaux*, 1927, n° du centenaire, p. 73).
- MOUCHET. — *Soc. de Chir.*, 1920, p. 1510.
- MOUCHET et NOUREDDINE. — *Soc. Anat.*, 1925, p. 58.
- NIEL. — « Corps étranger du genou consécutif à un traumatisme » (*Soc. Anat.*, 1922, p. 528).
- OLLIER. — *Dictionnaire Dechambre* : article « Articulations » (t. VI, p. 1867).
- PATEL. — *Soc. de Chir. de Lyon*, 4 mars 1926.
- PIGEON, BERNARD et JONATHAN. — « Six corps étrangers d'origine traumatique dans l'articulation du coude » (*Soc. de Chir. de Paris*, 1926, p. 140).
- POLICARD. — *Soc. de Méd. de Lyon*, 19 févr. 1924.
- POMMER. — « Signes caractéristiques et conditions étiologiques de l'arthrite déformante » (*Virchow's Archiv*, 1927, t. CCLXIII, p. 434).
- PONCET (de Cluny). — « Des arthrophytes du genou » (*Rev. de Chir.*, 1882, p. 797).
- POULET et VAILLARD. — *Arch. de Physiol.*, 1885, t. I, p. 266.
- RIMANN. — « Contribution expérimentale à l'étude de l'origine des véritables corps étrangers articulaires » (*Virchow's Archiv*, 1905, t. CLXXX, p. 446).
- ROBINEAU (R.). — *Soc. de Chir. de Paris*, 1919, p. 491.
- ROCHER et AYGUEPARSE. — « Corps étrangers articulaires multiples du genou » (*Soc. méd. et chir. de Bordeaux*, 26 janv. 1923).
- ROUVILLOIS. — *Soc. de Chir. de Paris*, 1919, p. 488.
- SALMON. — « Ostéochondrite disséquante du coude et de l'épaule ». (*Soc. Anat.*, 1923, p. 608).
- SCHMIDT. — « Recherches expérimentales sur le sort de fragments ostéocartilagineux détachés des surfaces articulaires du genou » (*Brun's Beitr. z. Klin. Chir.*, 1924, t. CXXX, p. 142).

- SCHMIEDEN. — « Contribution à l'étude des corps étrangers articulaires » (*Arch. für. Klin. Chir.*, 1900, t. LXII, p. 542).
- SCHÜTT (de Bonn). — Congrès allemand de Chirurgie, 1896.
- SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS, 1850-1851-1852. — Très nombreuses pièces et observations.
- SOMMER. — « L'ostéochondrite disséquante. Etude clinique et anatomo-pathologique » (*Brun's Beitr. z. Klin. Chir.*, 1923, t. CXXIX, p. 1).
- SCHULTE (V.). — « Sur l'étiologie et le diagnostic de l'arthrite déformante » (*Deuts. Zeit. f. Chir.*, 1922, t. CLXX, p. 398).
- STRANGEWAYS. — « De la nutrition du cartilage articulaire » (*Brit. Journ. of Surg.*, 1920, p. 661).
- TAVERNIER. — *Soc. de Chir. de Lyon*, 8 nov. 1923.
- TOURNEUX et HERMANN. — *Soc. de Biol.*, 1880, p. 149.
- VAFON. — Thèse de Paris, 1923.
- VERNEUIL. — *Soc. Anat.*, 1851, p. 165 et p. 203.
- VIRCHOW. — *Pathologie des tumeurs*, 1863, t. I, p. 449.
- WEIL. — « Sur l'ostéochondrite disséquante bilatérale symétrique » (*Brun's Beitr. z. Klin. Chir.*, 1913, t. LXXVII, p. 403).
- ZIEGNER. — *Arch. f. Klin. Chir.*, 1921, t. CXVIII, p. 662.
-

## ANALYSES

### APPAREIL DIGESTIF

**DEWEY (K.-W.). — Rhabdomyome de la langue.** — *Arch. of Path. and Lab. Medicine*, t. III, avril 1927, p. 645, 8 fig.

Une femme de quarante-deux ans est opérée d'une petite tumeur sous-muqueuse, non ulcérée, de la langue. L'évolution de cette tumeur datait de deux ans, elle avait atteint la taille d'un gros haricot. La guérison se maintenait onze mois après l'opération.

L'examen microscopique montre qu'au premier abord l'aspect est comparable à celui d'un xanthome, c'est-à-dire que la tumeur est composée de grandes cellules claires, polygonales, finement granuleuses. Mais d'une part, ces cellules ne contiennent pour ainsi dire pas de corps gras, ni de lipoides, contrairement à celles des xanthomes, et d'autre part on voit des transitions entre elles et des fibres musculaires striées indiscutables. C'est par la réunion des cellules bout à bout, la disposition de leurs cloisons respectives, la mise en bordure des noyaux et l'apparition des striations d'abord longitudinales, puis transversales, que la différenciation des éléments primitifs en fibre musculaire s'accomplit. On en peut suivre les étapes sur les figures accompagnant l'article.

La tumeur est donc composée de myoblastes. L'auteur ne sait d'ailleurs pas s'il s'agit véritablement d'une néoplasie, ou bien si l'on n'est pas plutôt en face d'un processus régénérateur, d'une myogénèse retardée aux dépens de restes embryonnaires inutilisés. Tout ce chapitre pathogénique est pure hypothèse ; il faut noter cependant que les processus réparateurs décrits par certains au niveau des muscles striés auraient certaines relations avec les soi-disant rhabdomyomes.

Il faut distinguer ces rhabdomyomes purs, d'aspect non malin, des rhabdomyomes qui existent dans certaines tumeurs à tissus multiples, notamment dans les tumeurs du rein de l'enfant. Les rhabdomyomes purs sont rares : Abrikossoff en a rassemblé cinq cas ; l'auteur en a trouvé seize, dont huit de la langue, qui est véritablement leur lieu d'élection.

P. MOULONGUET.

**BOURGEOIS (C.-F.). — Contribution à l'étude des tumeurs rares de la langue** (tumeurs fibreuses), thèse de Paris, 1927, 62 pages.

Ce travail rassemble vingt-neuf observations, toutes déjà publiées, de fibromes de la langue. Il donne le résumé substantiel de ces observations et le fait suivre de quelques considérations générales cliniques et histologiques.

On trouve dans ces observations des types assez différents de fibromes ; cliniquement, il faut distinguer les fibromes interstitiels ou sessiles, et les fibromes pédiculés ou polypes fibreux plus ou moins mobiles au bout de leur pédicule ; l'un comme l'autre peuvent être recouverts de muqueuse saine, ou bien au contraire ulcérés et dans ce cas ils ont pu être l'origine d'hémorragies. L'examen histologique a fait reconnaître tantôt du tissu conjonctif fibreux pur, tantôt un centre calcifié, ou au contraire un tissu oedémateux ; on a parlé dans certaines observations de fibromyxome et de fibrolipome. Enfin, une observation est intitulée angiofibrome et une autre fibrochondrome ; il est permis de se demander, dans ce dernier cas, s'il ne s'agit pas d'une véritable tumeur mixte.

Ces fibromes linguaux, tumeurs bénignes, sont justiciables d'une exérèse chirurgicale limitée.

P. MOULOUGUET.

**NICOLAS (J.) et LACASSAGNE (Jean).** — **Lymphangiome de la langue.** — *Lyon Médical*, n° 60, novembre 1926, p. 683.

L'hémolymphangiome de la langue, dont l'aspect tant macroscopique qu'histologique répond aux descriptions classiques est cependant une affection très rare. Les cavités kystiques siègent à la fois dans l'épiderme et dans le chorion ; elles sont d'autant plus volumineuses qu'elles sont superficielles : elles atteignent jusqu'aux couches de surface de l'épiderme, ce qui explique l'aspect macroscopique. C'est une malformation de l'ordre des nævi portant sur les deux systèmes vasculaires.

RENÉ HUGUENIN.

**SCHULTZ (Louis)** (Chicago). — **Kyste à épithélium cilié (ecto-endodermique) du plancher de la bouche.** — *Archives of Pathology and Laboratory Medicine*, vol. 4, n° 3, septembre 1927, pp. 358-364, 4 fig., dont 2 microphotographies.

Un enfant noir, âgé de deux ans, présentait un volumineux kyste congénital du plancher de la bouche. Cette tumeur kystique multiloculaire était bordée en partie par un épithélium pavimenteux stratifié, en partie par un épithélium cylindrique haut, cilié, du type gastrique. Les cellules de ce dernier revêtement étaient bourrées de pigment brun jaune. On trouvait dans ce kyste des inclusions de tissu glandulaire, les unes composées d'éléments comparables aux cellules des glandes salivaires, les autres à ceux des glandes digestives du type Brunner. Une lame conjonctive, doublée d'une musculaire, formait la paroi propre du kyste.

Cet aspect histologique correspond aux images constamment observées dans les kystes œsophagiens, et qu'ont décrit notamment Mohr, Zahn, von Wyss, et surtout Nakamura.

P. PAVIE.

**CARDA.** — **Epulis chez un enfant de neuf jours.** — *Annali italiani di Chirurgia*, anno 5, fasc. 7, 30 juillet 1926, pp. 691 à 698.

L'histoire clinique est très brève : apparition au neuvième jour après la naissance d'une tumeur grosse comme une noix, dure, indolente, siégeant au niveau de l'arcade supérieure droite correspondant aux incisives



et à la canine. Le développement très rapide, ainsi que l'apparition d'un trismus intense, nécessita la cautérisation au galvano-cautère ; du troisième au huitième jour, on nota l'issue au niveau de la plaie de deux dents. Guérison au quinzième jour.

Au point de vue histologique, il s'agit d'une tumeur constituée par un plan superficiel muqueux, épithélium pavimenteux stratifié présentant en certains points une infiltration hémorragique ; de cette couche partent des fibres connectivales décrivant dans la masse tumorale un réseau à mailles assez larges : dans ce réseau sont incluses des cellules à protoplasma spongieux aréolaire, avec un noyau central dont le réseau chromatique est peu abondant : la juxtaposition de ces cellules forme un pseudo-tissu myxomateux, mais sans les réactions colorantes caractéristiques ; le chorion a complètement disparu. Il s'agit donc d'un épulis dérivant de cellules paradentaires et remarquable par la présence de cellules xanthomateuses.

L'origine de cette tumeur doit être recherchée dans une stimulation de germes embryonnaires inclus dans une fissure de l'os maxillaire et aboutissant à la prolifération de cellules anormales ne correspondant pas à des tissus normaux.

OLIVIERI.

**FROMONT (Marcel).** — Des kystes corono-dentaires, thèse de Paris, 1926, Editions Médicales.

L'auteur distingue le *kyste dentifère*, en rapport avec la couronne d'une dent restée incluse, du *kyste dentigère*, où les rudiments de dents sont en nombre plus considérable.

Dans les kystes dentifères, un caractère anatomique important et constant est l'insertion de la poche au collet de la dent, d'où le nom de kystes corono-dentaires.

L'auteur reprend l'histoire des théories émises sur la pathogénie de ces kystes et penche, avec Tellier, Roy, vers une origine folliculaire.

Il rappelle que ces kystes se rencontrent de préférence de douze à vingt-cinq ans et que, par ordre de fréquence, ils atteignent la canine supérieure, les dents de sagesse, les prémolaires, les incisives.

G. RUPPE.

**GUISEZ (Jean).** — Comment se présentent les lésions du cancer de l'œsophage à la période de début. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 8 mars 1927, n° 10, pp. 325-328.

Dans certains cas, on peut saisir par l'endoscopie le processus néoplasique tout à son début.

Il s'agit, la plupart du temps, de malades atteints de spasmes anciens ou de sténoses inflammatoires, qui, à l'occasion d'un redoublement de crises spasmodiques, veulent bien subir l'œsophagoscopie.

Cet examen local montre tout d'abord de l'œsophagite consécutive à une stase alimentaire et caractérisée par une muqueuse tantôt rouge, tantôt épaissie, grisâtre et irrégulière. Le cancer s'y montre la plupart du temps avec un aspect de bourgeonnement anormal et saignant ; quand on peut le voir, il coexiste quelquefois avec une plaque de leucoplasie,

tranch  
certai

En  
cher  
planta  
diaqu  
du p

Ces  
matio  
doit v

PAUC  
triqu  
de l  
logi

Une  
de la  
timèr  
cellul

PIÉR  
Mal  
266.

La  
n'est  
tinale  
depu  
rique  
graph

COFF  
che

L'a  
des r  
les in  
de vo  
jaunâ  
oliva  
triqu  
est p  
de la  
La m  
lumiè  
muqu  
sur la

tranchant nettement sur le fond rouge de la muqueuse, et qui constitue certainement une lésion véritablement précancéreuse.

En plus, il est deux signes constants qu'il faut toujours savoir rechercher : ce sont d'une part l'aspect figé, infiltré, que présente la base d'implantation, qui n'est plus mobile aux mouvements respiratoires et cardiaques, et d'autre part l'hémorragie facile au moindre attouchement du porte-coton.

Ces caractéristiques permettent de différencier le cancer de l'inflammation banale et de la syphilis, toujours rare à l'œsophage. La biopsie doit venir d'ailleurs confirmer les présomptions macroscopiques.

HÉRAUX.

**PAUCHET (Victor) et HIRCHBERG (A.). — Corps étrangers intra-gastriques, syndrome de pseudo-ulcère. — Arch. Mal. app. digestif et des Mal. de la Nutrition, t. XVII, n° 4, avril 1927, pp. 380-383, avec 2 figures histologiques.**

Une malade opérée pour un syndrome d'ulcère présentait des lésions de la muqueuse dues à des aiguilles qui avaient perforé la paroi à 4 centimètres du pylore. L'aspect histologique était celui du granulome à cellules géantes; il n'y avait pas trace d'ulcère à proprement parler.

P. PAVIE.

**PIÉRY (M.). — Histoire de la tuberculose du tube digestif. — Arch. des Mal. app. digestif et des Mal. de la nutrition, t. XVII, n° 3, mars 1927, pp. 242-266.**

La connaissance des localisations de la tuberculose sur le tube digestif n'est que relativement récente, si l'on met à part la tuberculose intestinale : les autres manifestations n'ont guère été connues et étudiées que depuis la seconde moitié du siècle dernier. Piéry étudie les étapes histologiques de ces acquisitions et son intéressant travail est suivi d'une bibliographie importante.

P. PAVIE.

**COFFIN (Maurice). — La sténose pylorique par hypertrophie musculaire chez le nourrisson. — Revue de Médecine, Paris, 1927, n° 7, p. 859.**

L'anatomie pathologique de cette affection doit tenir compte à la fois des renseignements fournis par les autopsies et de ceux que donnent les interventions chirurgicales. L'estomac est habituellement augmenté de volume par simple distension. Le pylore, dont la coloration blanc jaunâtre tranche sur celle de l'estomac et du duodénum, forme une masse olivaire de dureté variable; la tumeur est souvent irrégulière, asymétrique et cesse brusquement sur le duodénum; au contraire, sa limite est parfois nette, mais parfois insensible d'avec l'estomac. L'épaisseur de la musculature peut aller de 4 à 7 millimètres (normale 1 à 1 1/2). La muqueuse est plissée, les plis obstruant parfois ce qui reste, de la lumière pylorique, inconstamment érosive. Histologiquement, cette muqueuse est normale presque toujours; les lésions portent uniquement sur la musculature, mais on ne sait si l'hypertrophie est due à une aug-

mentation de volume des cellules ou à une augmentation de leur nombre. Cette hypertrophie existe à la naissance, et seule la pylorotomie la fait disparaître.

RENÉ HUGUENIN.

**DOMAGK (G.) (Münster).** — **Contribution à l'étude de la production mécanique des érosions et ulcères gastriques** (Beitrag zur mechanischen Entstehung der Magenerosionen und Ulcera). — *Klinische Wochenschrift*, 6<sup>e</sup> année, n° 3, pp. 120-122, 1 fig., 1927.

L'auteur rapporte un cas de néoplasme œsophagien traité palliativement pendant les quatre derniers mois de la vie par gastrotomie avec sonde à demeure. L'autopsie montra à l'estomac un ulcère gastrique typique entouré de petites cicatrices. Ces lésions siégeaient à un endroit soumis à des traumatismes répétés par la pointe de la sonde.

Ces constatations confirment l'hypothèse que, d'une part la guérison des érosions gastriques est fréquente, et que, d'autre part, l'ulcère peut, sous certaines conditions, se développer aux dépens d'une érosion provoquée mécaniquement.

P. BICART.

**MORTON (Ch.-B.).** — **Recherches expérimentales sur l'ulcus gastrique** (Observations on peptic ulcer. 1° A method of producing chronic gastric ulcer, a consideration of etiology. 2° A roentgenologie study of experimental chronic ulcer. 3° Healing of experimental peptic ulcer after gastro-enterostomy). — *Annals of Surgery*, 1927, t. LXXXV, pp. 207-238, avec 15 fig.

Ce sont là d'importants mémoires, représentant un gros travail expérimental.

Morton rappelle brièvement les travaux nombreux conduits dans le but de reproduire l'ulcus gastrique et il montre que si, très fréquemment et par des procédés très divers, on a obtenu des ulcères aigus, il a été jusqu'à présent difficile de reproduire l'ulcus chronique, l'ulcère rond, de Cruveilhier.

On y est parvenu de différentes manières (caustiques, injections microbiennes, opérations diverses sur l'estomac), mais toujours dans un pourcentage restreint de cas; Mann et Williamson cependant ont mis au point une technique d'exclusion duodénale qui leur a permis de reproduire dans les neuf dixièmes des cas un ulcère peptique jéjunale. De tous ces travaux sont sortis naturellement de nombreuses théories pathogéniques sur l'ulcus gastrique.

Morton a employé la méthode suivante: il excise la muqueuse gastrique (et parfois avec elle la musculature) en plusieurs points de l'estomac, puis il pratique l'opération de Mann et Williamson, c'est-à-dire une exclusion duodéno-jéjunale avec fistulisation de ce segment exclu dans l'iléon bas et une gastro-jéjunostomie. Par cette opération, la neutralisation du suc gastrique par les sucs alcalins est complètement empêchée. Il associa chez un grand nombre de chiens les deux manœuvres portant l'une sur l'estomac, l'autre sur le circuit intestinal et il arrive aux résultats suivants:

1° En excisant la muqueuse gastrique seule, on n'obtient jamais d'ulcère; les plaies les plus vastes, les plus profondes et les plus rapprochées du pylore se cicatrisent très vite et parfaitement;

2°  
on ob  
3°  
des u  
les pl  
devie  
macro  
ils se  
4°  
intest  
Il f  
tal da  
de ne  
le fac  
cours  
Le  
n'a p  
de l'u  
sous-  
l'ulcu  
bout  
ou en  
ulcère  
guéri  
plus  
l'ulcè  
conjo  
Cet  
joue  
modi  
l'éjec

BATT  
dan  
clin

De  
périp  
tube  
discu

Un  
tés »  
circo

1°  
2°  
3°  
Dan

peut-  
l'inter  
(théor

2° En pratiquant l'exclusion duodénale et la gastro-jéjunostomie seule, on obtient dans tous les cas un ulcus jéjunal, mais pas d'ulcère gastrique ;

3° En associant les deux manœuvres, on obtient dans 50 % des cas des ulcus gastriques, surtout au niveau de la petite courbure et au pylore ; les plaies faites sur le grand cul-de-sac se cicatrisent lentement, mais ne deviennent pas un ulcère chronique. Les ulcères formés sont identiques macro et microscopiquement aux ulcères ronds de la pathologie humaine ; ils se sont perforés spontanément dans plusieurs cas.

4° Mêmes résultats en pratiquant d'abord les aménagements du circuit intestinal et ensuite les excisions gastriques.

Il faut conclure de ces résultats que deux facteurs jouent un rôle capital dans la pathogénie des ulcus gastriques : le facteur chimique, absence de neutralisation de l'acidité gastrique par les sucs alcalins du duodénum, le facteur mécanique, traumatisme par le bol alimentaire de la petite courbure ou de l'anse jéjunale après néostomie.

Le second mémoire traite de la radiologie de l'ulcus expérimental et n'a pas à être résumé ici. Dans le troisième, Morton étudie la guérison de l'ulcus peptique jéjunal par la gastro-jéjunostomie ; il prend une anse sous-jacente à celle anastomosée préalablement et qui est le siège de l'ulcus peptique, il l'anastomose avec l'estomac plus près du pylore. Au bout de quelques jours, l'animal est sacrifié, le premier ulcère est guéri ou en voie de guérison, tandis que sur la nouvelle bouche un nouvel ulcère se développe. Des figures histologiques montrent le processus de guérison très rapide qui intervient au niveau de l'ulcus dès qu'il n'est plus soumis aux conditions qui l'entretennent : c'est le comblement de l'ulcère par des bourgeons charnus et l'épithélialisation de la cicatrice conjonctive.

Cette dernière série d'expériences montre que le facteur mécanique joue un grand rôle dans la pathogénie de l'ulcère, puisque, sans rien modifier à l'acidité du contenu, il suffit de détourner le traumatisme de l'éjection gastrique sur la paroi jéjunale pour guérir l'ulcère peptique.

P. MOULONGUET.

**BATTAGLIA (F.). — Lésions à type ulcératif de l'estomac et de l'intestin dans les lésions des centres nerveux** (Recherches expérimentales). — *Il Polí-clínico* (S. Medica), 1<sup>er</sup> mars 1927.

De nombreux auteurs ont pensé que des lésions du système nerveux périphérique ou central étaient à l'origine de certaines ulcérations du tube digestif, en particulier de l'estomac. Sans vouloir entrer dans la discussion, l'auteur apporte le résultat de ses recherches personnelles.

Une autopsie minutieusement faite de nombreux chiens « expérimentés » a montré des lésions érosives et hémorragiques dans plusieurs circonstances :

1° Après intervention sur le pancréas ;

2° Après intervention sur le cou (corps thyroïde en particulier) ;

3° Après opérations sur l'encéphale.

Dans le premier ordre de faits, les lésions gastriques observées sont peut-être dues à des lésions du sympathique abdominal au cours de l'intervention ou à un traumatisme gastrique au cours de l'intervention (théorie traumatique de l'ulcère gastrique (Richardière, Ettinger, etc.).

Les opérations sur le corps thyroïde ont pu produire des lésions importantes du pneumogastrique, et c'est par leur intermédiaire qu'existeraient les ulcérations constatées dans l'estomac.

Enfin les destructions partielles de l'encéphale ont pu produire des ulcérations gastro-intestinales ayant tous les aspects macroscopiques et histologiques de l'ulcère rond gastrique.

La destruction du lobe occipital ou surtout de la couche optique ont déterminé de telles lésions.

J. DELARUE.

**GEZA DE TAKATS et MANN (F.-C.). — Les effets de la transplantation jéjunale au niveau de la petite courbure gastrique** (The effect on the jejunal mucosa of transplantation to the lesser curvatum of the stomach). — *Annals of Surgery*, 1927, t. LXXXV, p. 698, avec 4 fig.

Cette intéressante étude expérimentale s'est proposé le problème suivant : étant donné d'une part la fréquence et de l'ulcère de la petite courbure et de l'ulcère peptique gastro-jéjunale, et d'autre part le fait que les transplantations de segments intestinaux au niveau de la paroi gastrique ne donnent jamais naissance à un ulcère, lorsque la vascularisation de ces segments intestinaux est respectée, les auteurs ont essayé de reproduire des ulcères peptiques en transplantant le jéjunum au niveau de la petite courbure. Les conditions chimiques étant les mêmes au niveau des différentes portions de l'estomac, le fait que l'ulcère se développe presque toujours sur la petite courbure indique déjà la prédominance des conditions mécaniques dans la genèse des ulcères; cette démonstration serait plus forte si la muqueuse jéjunale transplantée, à l'abri de l'ulcère partout ailleurs, était ulcérée après transplantation au niveau de la petite courbure.

Sur 25 transplantations jéjunales réussies à ce niveau, les auteurs ont obtenu trois ulcères sur la muqueuse jéjunale. Dans tous les cas, la bonne vascularisation du transplant a été vérifiée. Il faut remarquer que les trois cas positifs sont parmi ceux où la transplantation était parfaitement réussie, exactement sur la petite courbure et sans que le segment jéjunale forme de diverticule; au contraire, les cas où l'ulcère ne s'est pas produit furent assez souvent retrouvés avec une poche diverticulaire constituée par le segment jéjunale. Au point de vue histologique, les muqueuses jéjunales où un ulcère s'était développé étaient particulièrement riches en cellules caliciformes.

On doit voir dans ces expériences un bon argument en faveur de l'importance des facteurs mécaniques pour la production des ulcères : ulcère de la petite courbure sur l'estomac, ulcère sur le jéjunum dans les néostomies.

P. MOULONGUET.

**KLEIN (E.) et DEMUTH (F.). — A propos de l'ulcéro-cancer gastrique.** (Zur Frage des Ulcus Karzinoms des Magen). — *Zieglers Beiträge zur Pathol. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie*, vol. 79, n° 1, p. 117.

Cette longue étude tend à reprendre la question de la légitimité du groupe des ulcéro-cancers gastriques. Cliniquement, et peut-être aussi radiologiquement, il est souvent difficile d'affirmer la présence de l'ulcus

sur la  
résult  
parl  
en son  
en fa  
C'es  
pièces  
d'être  
lorsqu  
cicatr  
La  
du bo  
certit  
Tout  
se dé  
transf

FALT  
can  
22 f

Fal  
deux  
et sig  
gange  
A l  
ment  
quelq  
minet  
nique  
l'ulcè  
deur,  
leuses  
Les  
signal  
gange  
Il f  
pulm  
crach  
L'a  
une t  
tion.  
retrou  
primi

LION  
méa  
Che  
apeps

sur le cancer, le cancer s'est-il développé sur un ulcère, ou l'ulcère résulte-t-il d'une ulcération secondaire du cancer ? Anatomiquement parlant, la question est parfois très difficile à résoudre et bien des auteurs en sont arrivés à nier l'ulcéro-cancer, ne trouvant aucun argument décisif en faveur de la priorité de l'ulcus.

C'est dans cet esprit que Klein a examiné avec le plus grand soin les pièces de douze malades, parmi lesquelles un certain nombre sont loin d'être probantes. Il pense que l'on peut conclure à la priorité de l'ulcère lorsque la sous-muqueuse, au voisinage de l'ulcère, présente un aspect cicatriciel.

La présence de plaques sombres ou d'hétérotopies cellulaires au niveau du bord de la lésion ulcéreuse ne permet pas de porter un diagnostic de certitude en faveur du cancer, ou tout au moins de la priorité du cancer. Tout ce qu'elle permet de soupçonner, c'est qu'en un autre point peut se développer du cancer, car elle n'est pas toujours le signe *in situ* de transformation cancéreuse.

M. NATHAN.

**FALTIN (R.)** (d'Helsingfors). — **Coexistence de lésions tuberculeuses et cancéreuses de l'estomac.** — *Acta Chirurgica Scandinavica*, vol. LXI, fasc. IV, 22 févr. 1927, pp. 331-339, 2 fig. et bibliographie.

Faltin pratiqua une résection gastrique sur un homme de cinquante-deux ans, souffrant depuis de longues années de l'estomac (hyperacidité et signes de sténose). La lésion était une tumeur ulcérée du pylore ; les ganglions de la petite courbure étaient caséifiés.

A l'examen histologique, on nota une ulcération s'étendant profondément dans la sous-muqueuse, entourée d'infiltrats inflammatoires, dont quelques-uns typiquement tuberculeux. Sous l'ulcère siégeait un volumineux abcès de caractère tuberculeux. La muqueuse gastrique, chroniquement enflammée, se transformait brusquement au voisinage de l'ulcère en adéno-carcinome, dont les végétations poussaient en profondeur, encerclant et pénétrant même par endroits les formations tuberculeuses.

Les ganglions présentaient des lésions caséuses marquées. Faltin ne signale pas la présence de bacilles sur les coupes, soit gastriques, soit ganglionnaires.

Il faut noter que le malade est atteint depuis longtemps de troubles pulmonaires cliniquement bacillaires, bien que les examens répétés de crachats aient toujours été négatifs.

L'auteur pense que, sur les lésions d'hyperacidité, s'est superposée une tuberculose ; le cancer se serait développé sur un bord de l'ulcération. Dans les quelques cas semblables qui ont été publiés (Faltin en a retrouvé douze), les auteurs ont supposé, au contraire, que le cancer était primitif et la tuberculose secondaire.

P. PAVIE.

**LION (G.)**. — **Tumeur mycosique de l'estomac.** — *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1<sup>er</sup> décembre 1927, n° 33, p. 1519.

Chez un malade mort au quatrième mois d'une affection gastrique avec aepsie existait un épaississement considérable de la région pylorique ;

la muqueuse était érodée. C'était l'aspect d'un cancer à forme de limite, mais l'examen microscopique révéla qu'il s'agissait d'une production parasitaire inflammatoire, riche en vaisseaux, où l'on trouvait des mycéliums et des spores.

RENÉ HUGUENIN.

**DIEULAFÉ.** — **Cancers simultanés du cardia et du pylore.** — *Paris Médical*, 9 juillet 1927, n° 28, p. 45.

Dieulafé rapporte deux nouvelles observations de cancers simultanés du cardia et du pylore. Dans le premier cas, la symptomatologie était surtout cardiaque et le cancer du pylore ne fut reconnu qu'à l'intervention. Un traitement curiethérapique améliora le malade, auquel avait été fait une gastrostomie (incontinence pylorique). Dans le deuxième cas, les symptômes étaient ceux d'un cancer gastrique sans localisation ; la radioscopie montra une incontinence pylorique avec un spasme du cardia. Et l'intervention révéla une énorme tumeur du cardia d'une part, une tumeur infiltrante du pylore ayant envahi tous les organes voisins. Il n'était possible de pratiquer qu'une jéjunostomie.

Ces deux observations viennent encore montrer la difficulté du diagnostic et de la thérapeutique dans des cas analogues.

Ajoutons qu'il est regrettable qu'aucun examen histologique n'ait été fait.

FRITZ BUSSER.

**KAPSINOW (R.).** — **Production expérimentale de l'ulcère duodénal** (The experimental production of duodenal ulcer by exclusion of bile from the intestine). — *Annals of Surgery*, 1926, vol. 83, p. 614, avec 3 fig.

**WOLFER (J.-A.).** — **Ulcère chronique de l'estomac ; sa reproduction expérimentale et son action sur la sécrétion et la motricité gastrique** (Chronic ulcer of the stomach ; its experimental production and effect on gastric secretion and motility). — *Annals of Surgery*, 1926, vol. 84, p. 89, avec 7 fig.

Ces deux courts articles sont intéressants parce qu'ils abordent l'étude encore trop négligée, malgré son importance, de l'ulcère gastro-duodénal expérimental.

Kapsinow a employé une variante de la méthode de Mann et Williamson de dérivation biliaire, qui consiste dans un premier temps à réaliser une anastomose cholécysto-pyélique, dans un deuxième à lier le cholédoque. Le chien, sacrifié au bout de deux semaines, montre dans un grand nombre de cas des ulcères du duodénum ressemblant tout à fait aux ulcères chroniques humains. Ces ulcères peuvent perforer la paroi intestinale. Leur aspect microscopique est également tout à fait semblable à celui de l'ulcère rond de Cruveilhier. La pathogénie de ces ulcères expérimentaux est sans doute le manque de neutralisation du suc gastrique au niveau de la muqueuse duodénale ; en effet, on peut, mais moins régulièrement, produire des ulcères duodénaux par une fistule cholécysto-cutanée avec ligature du cholédoque.

Wolfer produit un ulcère gastrique chez le chien par irradiation aux rayons X, suivant une technique complexe qui comporte une gastrotomie et la fixation de la paroi gastrique postérieure à une plaque de plomb perforée ; après irradiation de trente minutes, l'estomac est refermé,



ainsi que la paroi abdominale. Il se fait les jours suivants un ulcère gastrique qui siège exactement dans l'aire irradiée et qui ressemble tout à fait à un ulcère rond ; il n'a pas tendance à la guérison ; il s'accompagne presque constamment d'une cicatrice péritonéale au niveau de son fond.

Le fonctionnement chimique de l'estomac, étudié par repas d'épreuve, et tubage avant et après la création de l'ulcère, ne montre pas de changement, sauf dans quelques ulcères situés très près du pylore. Le fonctionnement mécanique de l'estomac n'est troublé également que si l'ulcère siège très près du pylore.

Donc, cet ulcère expérimental se comporte comme une lésion locale qui n'a pas par elle-même d'action sur la physiologie gastrique.

P. MOULONGUET.

**PAUCHET (Victor) et LUQUET. — Cancer de la quatrième portion du duodénum.** — *Bulletin de l'Académie de médecine*, n° 9, 1<sup>er</sup> mars 1927, pp. 276-279.

Chez une femme de soixante et un ans, atteinte depuis trois mois de douleur gastrique survenant deux heures après les repas et s'accompagnant, comme unique autre symptôme, d'amaigrissement considérable, la radioscopie montre une striction au niveau de la quatrième portion du duodénum.

L'intervention chirurgicale montre le cylindre duodéno-jéjunale rétréci par une sorte de bourrelet d'une hauteur de 1 centimètre environ et présentant en un point une ulcération profonde à cheval sur les deux versants.

L'examen histologique de cette ulcération a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma de type intestinal à cellules cylindriques hautes indifférenciées formant la paroi de tubes creux irrégulièrement conformés. Faible activité de division cellulaire, mais envahissement de la tunique musculaire. D'après l'auteur, cette lésion néoplasique de la quatrième portion du duodénum serait extrêmement rare.

HÉRAUX.

**PERROTTI. — Evolution et mécanisme d'action des plastiques libres et pédiculées en rapport avec les sutures intestinales.** — *Annali italiani di Chirurgia*, année 5, fasc. 10, 30 octobre 1926, pp. 1012 à 1030.

Bien que les greffes épiploïques soient entrées dans la pratique de la chirurgie intestinale, l'avis des expérimentateurs est encore très partagé sur le mode d'action de ces greffes. L'auteur a donc voulu étudier cette question : chez le chien, il a fait deux séries d'expériences : trois de greffes libres et trois autres de greffes pédiculées ; dans deux expériences, l'animal fut sacrifié dix jours après l'opération ; dans les quatre autres, l'autopsie fut faite après le sixième jour.

Au point de vue macroscopique, chez les animaux opérés par greffe pédiculée, il n'y a pas d'adhérences autour de l'anse opérée, qui ne subit ni étirement, ni coudure, ni altérations nutritives : l'épiploon adhère à l'intestin et conserve son aspect normal ; quant à l'intestin, il ne subit aucun rétrécissement dans son calibre ; l'état général des animaux est excellent. Sur les animaux ayant subi une greffe libre, il y a toujours

eu des adhérences étendues autour de la greffe : ces adhérences sont plus tenaces à la périphérie et au niveau des points de suture ; la greffe subit en outre une graduelle diminution de volume et même disparaît en quelques points. Par ailleurs, l'intestin ne paraît pas rétréci, et l'état général de l'animal, moins bon que dans le premier groupe d'expériences, est encore satisfaisant. La seule lésion macroscopique est constatée au niveau des solides adhérences qui s'établissent avec les anses intestinales voisines et même avec l'épiploon.

Au point de vue histologique, les greffes pédiculées, dès le huitième jour, se transforment en un tissu très infiltré de petits lymphocytes, les vaisseaux sanguins sont dilatés et, dans la zone la plus voisine de la séreuse intestinale, le tissu de la greffe se confond insensiblement avec le tissu de granulation, qui a réparé la perte de substance intestinale ; plus tard, la greffe, comme la cicatrice intestinale, subit une transformation fibreuse partielle. Quant à la greffe libre, elle adhère à la séreuse intestinale, mais, tandis que la partie la plus voisine de la séreuse se comporte comme la greffe pédiculée, au contraire la partie périphérique dégénère, perd en plusieurs points son revêtement endothélial, et l'on y note des foyers nécrotiques. En effet, cette portion libre, située loin de son nouveau point d'attache sur l'intestin, se comporte comme un corps étranger et donne lieu, de la part des séreuses voisines, à des adhérences qui peuvent ultérieurement compromettre la nutrition.

OLIVIERI.

**PERROTTI.** — Evolution et mécanisme d'action des greffes épiploïques libres et pédiculées sur les sutures intestinales. — *Annali italiani di Chirurgia*, année 6, fasc. 7, 30 juillet 1927, pp. 723 à 738.

Dans une première série de recherches sur la question, l'auteur était arrivé à la conclusion que, sur suture faite en intestin normal chez le chien, la greffe épiploïque pédiculée donnait des résultats meilleurs que la greffe libre : ce résultat était d'ailleurs en opposition avec la plupart des résultats obtenus par les autres expérimentateurs. Perrotti a donc voulu reprendre cette question avec une nouvelle méthode : au lieu d'étudier le sort de la greffe sur un intestin normal, il l'a étudié après suture d'un intestin gravement lésé par une thermocautérisation énergétique et profonde des surfaces de suture ; il est, en effet, avéré que, dans ces conditions, les sutures d'abord très difficiles, tiennent mal et la mort survient par péritonite.

Six expériences ont été instituées : deux greffes épiploïques pédiculées, deux autres libres, et enfin deux expériences de contrôle sans aucune greffe.

Disons tout de suite que, dans les deux dernières expériences, la mort survint après un intervalle de dix ou seize jours : on trouva à l'autopsie des lésions de perforation intestinale s'ouvrant dans des poches de péritonite localisée circonscrites par de solides adhérences entre les anses voisines et l'épiploon ; au point de vue histologique, on note des phénomènes de régression au niveau des bords des sutures et, aux alentours de la perforation, l'épiploon adhérent se trouve en proie à une inflammation importante.

Dans les deux expériences faites avec des greffes épiploïques, la mort

sur  
rat  
le s  
qui  
cau  
on  
cult  
une  
peir  
sutu  
de l  
la p  
dég  
E  
culé  
l'un  
trou  
ne d  
ni a  
poin  
nom  
faite  
fit d  
riquo  
tives

BIEE  
l'ir

De  
femm  
l'âge  
ragie  
les s  
canc  
et se

L'e  
trion  
cytog  
enval  
on n

L'a  
trion  
d'être  
tonéa  
obser  
patho  
génie

survint dans un cas trois jours, et dans l'autre vingt-deux jours après l'opération : dans le premier, la nécrose du greffon est totale, tandis que dans le second il y eut adhérence de la greffe à l'intestin, mais les adhérences qui résultèrent amenèrent une sténose grave de la lumière intestinale, cause de la mort de l'animal d'expérience ; au point de vue histologique, on voit que la réparation de la suture s'est faite avec une grande difficulté, puisque le tissu de cicatrice, d'aspect réticulaire et constitué par une trame de fibrilles collagènes avec jeunes fibroblastes, ressemble à peine au tissu de granulation que l'on observe au huitième jour dans les sutures faites sur un intestin normal ; dans le cas où il y eut adhérence de la greffe, la transformation fibreuse s'est faite seulement dans la zone la plus voisine de la suture intestinale, tandis que la partie périphérique dégénérée a perdu son revêtement endothélial.

Enfin, quand la suture intestinale fut recouverte par une greffe pédiculée, les deux chiens purent survivre à l'opération et on les sacrifia l'un quarante jours et l'autre cent vingt jours après l'opération : on ne trouva aucune trace de péritonite, l'aspect macroscopique des greffons ne différait nullement de l'épiploon normal, il n'y avait aucun étirement ni aucune coudure ; la lumière était restée parfaitement normale. Au point de vue histologique, cependant, l'auteur a remarqué que les phénomènes de régénération furent plus lents que dans le cas de greffes faites sur une suture intestinale normale ; la transformation fibreuse se fit d'abord autour de la suture, puis s'est étendue aux zones périphériques, formant ainsi un tissu fibreux constitué par des fibres connectives jeunes.

OLIVIERI.

**BIEBL (M.)** (Goettingen). — **A propos de l'adénomyose (endométriose) de l'intestin.** — *Virchow's Archiv*, vol. 264, fasc. I, pp. 71-85, mars 1927.

Description d'un endométriome sigmoïdien qui fut extirpé chez une femme de quarante-neuf ans. La malade avait été bien portante jusqu'à l'âge de quarante ans ; à partir de cette époque, elle se plaignait de ménorragies et de dysménorrhée. Quelques années plus tard se manifestèrent les signes d'une tumeur intestinale. Le néoplasme, considéré comme un cancer squirrheux, fut extirpé en deux temps, la malade se remit très vite et se trouve actuellement dans un état parfait de santé.

L'examen histologique de la tumeur montre qu'il s'agit d'un endométriome typique formé par des tubes d'aspect utérin, entourés de tissu cytogène. Les tubes traversent la musculuse, la sous-muqueuse, et envahissent çà et là la muqueuse. Au contact des éléments néoplasiques, on note une hypertrophie musculaire manifeste.

L'auteur discute les différentes théories pathogéniques des endométriomes, actuellement il n'y en a que deux qui méritent sérieusement d'être considérées ; la théorie de Sampson et la théorie de l'origine péritonéale. La théorie de Sampson ne peut s'appliquer à tous les cas qu'on observe ; d'autre part, rien ne nous oblige à attribuer le même mécanisme pathogénique à tous les endométriomes ; il est bien possible que la pathogénie de ces tumeurs varie selon les cas.

CH. OBERLING.

**BROCHER (J.-E.-W.). — Invagination iléo-cæcale à la suite d'un carcinôme.** — *Revue Médicale de la Suisse romande*, 25 janvier 1928, n° 1, p. 50.

Une tumeur polypeuse était formée à la fois de petites cellules argentaffines et de proliférations glandulaires atypiques à sécrétion muqueuse ; elle était invaginée dans l'intestin, elle avait donné naissance à des métastases dans la séreuse péritonéale, le foie et les corps vertébraux. Les métastases ont l'aspect cylindrique sécrétant.

L'auteur discute l'interprétation de cette tumeur : bien que le carcinôme soit considéré habituellement comme une tumeur bénigne, on sait des cas qui ont donné des métastases ; d'autre part, il faut se demander si les deux aspects histologiques ne représentent que des variations morphologiques de la même tumeur ou bien si le carcinôme primitif a déterminé une prolifération ou peut-être une dégénération néoplasique de l'épithélium de surface.

RENÉ HUGUENIN.

**MAC GLANNAN et MAC CLEARY (Standish). — Tumeur carcinomateuse de l'intestin grêle. Un cas compliqué d'invagination chez un adulte** (Carcinoid tumor of the small intestine. Report of a case complicated by intussusception in an adult). — *Journ. of the American medic. Assoc.*, 10 sept. 1924, p. 850.

Les auteurs rapportent l'observation d'un nègre de trente-sept ans, atteint d'un syndrome abdominal aigu avec occlusion. L'intervention révéla la présence d'une invagination double, iléo-colique et iléo-cæcale ; le segment invaginé mesurait dans l'ensemble 55 centimètres, et à l'ouverture du tube intestinal on découvrit une petite tumeur de 2 centimètres de diamètre, non pédiculée, sous-muqueuse, n'atteignant pas la séreuse.

L'examen histologique montra que les cellules tumorales étaient situées entre la musculaire muqueuse et le fond des cryptes glandulaires de la muqueuse. Ces cellules sont souvent disposées autour d'une cavité, elles ont un noyau volumineux riche en chromatine. La méthode de Hasegawa y colore de belles granulations argentaffines, surtout à la périphérie des amas cellulaires, alors qu'elle demeure négative dans les épithéliomas de l'intestin. Les auteurs concluent au diagnostic de tumeur carcinomateuse ou tumeur à cellules argentaffines née aux dépens des cellules chromaffines des glandes de Lieberkühn ; ils rappellent que ces tumeurs, même lorsqu'elles ont envahi le tissu musculaire, la séreuse et la graisse du péritoine, ne donnent qu'exceptionnellement des métastases (dix-huit observations sur plusieurs centaines de cas réunis par Steward et Taylor en 1926) et peuvent donc être considérées comme bénignes.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**PUCCINELLI. — Tumeurs de l'intestin grêle.** — *Archivio ital. di Chirurgia*, vol. 18, édité en l'honneur du professeur Bastiannelli, 1927, pp. 272 à 313.

L'auteur a observé, depuis l'année 1910, 27 cas de tumeurs de l'intestin grêle : dans 7 cas, il s'agit de carcinome ; dans 2, de sarcome ; 7 tumeurs intéressent le tissu lymphatique ; enfin il y a un fibrome et 7 tumeurs d'interprétation douteuse.

Les cas de carcinome intéressent trois fois l'ampoule de Vater : le diagnostic préopératoire fut seulement soupçonné ; dans trois cas, il s'agissait de carcinome du jéjunum avec syndrome d'occlusion haute ; enfin

le de  
laire  
jaun  
de K  
cellu  
est a

De  
cause  
kyste  
perfo  
avec  
Les  
dier  
Ribb  
plasm  
prem  
et for  
lation  
plasm  
cellu  
vascu

Par  
série  
de l'e  
les st  
une a  
tinale  
mont  
l'auto  
En  
ne pr

CONS  
dici  
1927

L'a  
d'app  
sités.  
ne di  
Dans  
sectio  
scléro  
le car  
semi-  
de ce  
jamai  
tique  
tance  
souple

le dernier cas siège sur la valvule iléo-cæcale : la tumeur, étendue circulairement sur la dernière portion de l'intestin, présente une coloration jaunâtre, et au microscope se montre constituée par des cellules dites de Krompecher (cellules ovoïdes petites que l'on suppose dériver des cellules qui se trouvent entre les glandes de Lieberkühn) ; l'appendice est aussi le siège d'une tumeur semblable à la coupe.

Des deux cas de sarcome, le premier seul est retenu par l'auteur à cause de son aspect macroscopique, qui simule en effet un volumineux kyste hématique du méso-côlon ; quant au second, il se révéla, par une perforation due à la rupture d'une grosse bosse néoplasique, sans rapport avec la lumière de l'intestin.

Les sept observations de lymphosarcome permettent à l'auteur d'étudier la place de ces tumeurs dans la classification : il admet les idées de Ribbert, qui décrit des lymphoblastomes, des lymphocytomes et des plasmocytomes différenciés par l'aspect des cellules constitutives : le premier cas concerne une tumeur intéressant l'intestin et le mésentère et formée par des éléments arrondis avec un noyau rond riche en granulations de chromatine disposée à la périphérie et un mince rebord protoplasmique ; parmi les autres cas, il faut signaler une tumeur formée de cellules claires avec peu de protoplasme, une abondante néoformation vasculaire et des figures de mitose très nombreuses.

Parmi les cas douteux, l'un d'eux est remarquable par la présence d'une série de rétrécissements circulaires du grêle avec, sur la petite courbure de l'estomac, une masse dure que l'on considéra comme une tumeur dont les sténoses intestinales seraient des métastases. Un autre cas intéresse une anse de grêle et une portion de côlon transverse : la lumière intestinale est uniformément rétrécie ; la muqueuse est normale, la section montre une tumeur constituée par des masses fibreuses blanchâtres ; l'auteur se demande s'il ne s'agit pas de tumeur d'origine tuberculeuse.

En dernier lieu, l'auteur rapporte un cas de pneumatose kystique qui ne présente rien de nouveau.

OLIVIERI.

**CONSTANTIN, POÉNARU, CAPLESCO** (de Bucarest). — **Etude sur l'appendicite parasitaire.** — *Bulletin de l'Académie de médecine*, n° 1, 4 janvier 1927, pp. 31, 35.

L'auteur, spécialiste des questions de parasitologie, a étudié 1556 cas d'appendicite opérés depuis 1913, parmi lesquels il a trouvé 105 cas parasités. Pour lui, les lésions macroscopiques d'une appendicite vermineuse ne diffèrent en rien de celles d'une appendicite commune non parasitée. Dans les deux cas, on trouverait en effet : hyperémie vasculaire à la section, hypertrophie du tissu lymphatique, ulcération de la muqueuse, sclérose de la couche sous-muqueuse. Enfin, dans la majorité des cas, le canal appendiculaire serait oblitéré par des matières fécales molles semi-solides ou durcies. Au microscope, les lésions ne diffèrent en rien de celles trouvées dans les appendicites communes ; bien plus, il n'a jamais pu trouver les œufs des parasites. La symptomatologie est identique à celle de l'appendicite banale, mais l'auteur insiste sur l'importance du prurit nasal qui, chez les enfants, permettrait quelquefois de soupçonner l'appendicite parasitaire.

HÉRAUX.

**SLOCUMB et EDGEMONT.** — **Kyste hydatique de l'appendice** (Hydatid cyst of the appendix). — *Journ. of the American Medic. Assoc.*, 8 octobre 1927, p. 1243.

A l'occasion d'une observation de kyste hydatique de l'appendice chez un homme de quarante-cinq ans, les auteurs rappellent la rareté de cette localisation, déjà mise en évidence par Lyon qui, en 1902, sur 241 kystes hydatiques, ne trouva qu'une seule localisation intestinale.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**SPRAFKE (H.)** (Göttingen). — **Recherches sur les cellules argentaffines dans la muqueuse de l'appendice et sur leurs rapports avec la production des carcinoïdes** (Untersuchungen über die argentaffinen Zellen in der Schleimhaut des Wurmfortsatzes und ihre Beziehungen zur Entstehung der sogenannten Karzinoide). — *Frankfurter Zeitschr. f. Pathol.*, t. XXXV, fasc. 2, pp. 302-319, 5 fig., 1927.

L'auteur donne un aperçu historique des principaux travaux concernant les cellules argentaffines de l'appendice et les carcinoïdes et donne un résumé particulièrement détaillé des travaux de Masson sur ce sujet. D'après les différents auteurs, trois points semblent pouvoir être considérés comme établis :

1° Les cellules de Schmidt sont non seulement chromaffines, mais aussi argentaffines ;

2° Les cellules chromaffines et argentaffines se trouvent également dans le tissu interstitiel de la muqueuse ;

3° Une grande partie des carcinoïdes de l'intestin contient des cellules argentaffines.

Quant à la signification fonctionnelle, trois théories sont en présence : la première reconnaît aux cellules argentaffines un rôle dans la digestion (Kultschitzky, Cordier) ; d'après la seconde, elles ont une influence trophique ou neurocrine sur les terminaisons du plexus de Meissner (Masson) ; la troisième les considère comme paraganglionnaires (Danisch).

L'auteur a examiné 146 appendices traités d'après la technique de Masson. Il a pu confirmer, dans les grandes lignes, la morphologie et la topographie des cellules argentaffines telles qu'elles sont décrites par Masson. Cependant, les cellules argentaffines du tissu interstitiel n'étaient nulle part groupées en amas glanduliformes, et des figures de bourgeonnement ne purent être observées. L'identité entre les cellules argentaffines de l'épithélium et les cellules argentaffines du tissu sous-jacent est contestable : d'une part, le pouvoir de fixer le nitrate d'argent n'est pas propriété exclusive des cellules intestinales et se retrouve aussi dans d'autres organes (par exemple, cellules contenant de l'adrénaline) ; d'autre part, il existe des différences morphologiques entre les cellules de l'épithélium et celles du chorion chez l'homme et surtout chez le cobaye.

L'auteur ne croit pas qu'actuellement il soit possible de se prononcer d'une façon certaine sur la nature et la fonction des cellules argentaffines.

A la fin de son article, l'auteur dit quelques mots sur les carcinoïdes. Les deux cas qu'il a eu l'occasion d'examiner ne montraient aucune affinité pour l'argent. Il peut s'agir de tumeurs de provenance différente.

P. BICART.



**HARVIER (P.), RACHET (J.) et BLUM (J.). — Colite aiguë ulcéro-gangreneuse d'origine amibienne.** — *Arch. Mal. app. digestif et Mal. de la nutrition*, t. XVII, n° 3, mars 1927, pp. 267-277, avec 3 figures.

Une femme de quarante ans, sans passé pathologique, meurt en dix-huit jours, après avoir présenté un syndrome manifestement dysentérique. La rectoscopie montre des lésions ulcéro-gangreneuses étendues du rectum et du sigmoïde. Aucun des prélèvements, faits avec le plus grand soin (le mari de la malade était lui-même dysentérique), ne permit de mettre ni amibes ni kystes en évidence. Par contre, l'examen histologique des pièces d'autopsie (l'intestin avait été formolé sitôt après la mort) montra de véritables nids d'amibes dans les coupes des parois rectales et caéciales. Cette observation est particulièrement intéressante par sa rareté et par le fait que l'examen négatif des selles ne permet pas toujours d'éliminer le diagnostic d'amibiase.

P. PAVIE.

**GRENET et DELARUE (J.). — Un cas de polyadénomatose du gros intestin.** — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1926, n° 2, p. 1508.

Ce cas de polyadénomatose colique évoluait depuis plus d'un an chez une fillette de quatorze ans et demi et se traduisait surtout, en clinique, par des alternatives de constipation et de syndrome dysentérique. Les lésions portaient uniquement sur le gros intestin, le grêle et le rectum étant absolument indemnes. Extérieurement normal, le gros intestin présentait sur sa face interne des végétations polypeuses, confluentes, reposant sur une muqueuse épaissie et molle : les végétations sont tantôt sessiles, tantôt pédiculées, et baignent dans un flot de sang et de mucus qui remplit l'intestin. Histologiquement, ces végétations sont constituées par des axes conjonctifs revêtus de cellules glandulaires mucipares ; le centre conjonctif est le siège de lésions inflammatoires chroniques qui semblent aller de pair avec le syndrome infectieux constaté en clinique.

RENÉ HUGUENIN.

**HOCHENEGB (Prof. J.). — Sur l'ulcère calleux du rectum et son traitement** (Ueber Ulcus callosum recti und dessen Behandlung). *Wiener Klin. Wochens.*, Vienne, 6 mai 1926, n° 19, 39<sup>e</sup> année, p. 522.

Hochenegg rappelle le premier cas d'ulcère calleux du rectum observé par lui : celui d'un paysan de quarante-sept ans chez lequel il pratiqua une colostomie iliaque pour « cancer inopérable du rectum », et qu'il fut fort étonné de retrouver guéri au bout de plusieurs années. Ce malade vivait encore à soixante-huit ans.

Hochenegg montre à quel point le diagnostic est difficile : même anamnèse, troubles fonctionnels superposables, état général touché dans les deux cas ; enfin caractères absolument identiques des signes physiques. Aussi fait-on toujours le diagnostic de cancer du rectum inopérable. Pour Hocheneegg, la rectoscopie et l'examen histologique ne sont eux-mêmes d'aucune utilité. Le seul symptôme qui fasse reconnaître la maladie est l'amélioration rapide suivie de guérison complète, après colostomie. L'étiologie de cette affection est totalement inconnue. Hocheneegg pense qu'il s'agit d'un processus analogue à celui qui produit l'ulcère de l'estomac en raison des caractères anatomiques très voisins.

FRITZ BUSSE.



**PAUCHET et MORNARD.** — **Tumeur rare présacrée comprimant le rectum.** — *Bull. et Mém. de la Soc. des Chir. de Paris*, 21 octobre 1927, t. XIX, n° 13, p. 606.

Pauchet et Mornard ont enlevé, chez un homme de cinquante et un ans, une tumeur présacrée, de la taille d'une tête de nouveau-né qui emplissait tout le petit bassin. Située au contact du sacrum en arrière, elle refoulait en avant le rectum aplati comme un ruban, et le tractus urogénital, qui était aplati contre la symphyse. Aucune adhérence ne gêna la libération, les seules difficultés provenant de l'énorme volume du néoplasme. La pièce, dure et fibreuse, était parsemée de cavités kystiques. Histologiquement, l'aspect était celui d'un fibrome. Cependant, « la disposition des faisceaux et fibres, coupés en différents sens, et surtout celle des noyaux, permet de rapprocher cette tumeur des formations décrites sous le nom de schwannomes ».

FRITZ BUSSER.

**LAMBLING (A.).** — **Les tumeurs villeuses du rectum**, thèse Paris, 1927, 117 pages, 14 fig. Chez Masson et Cie.

Dans cette très intéressante thèse, Lambling s'attache à l'étude clinique, anatomique et thérapeutique d'une forme de néoplasie rectale encore insuffisamment connue : la tumeur villeuse.

Au point de vue histologique, il distingue les tumeurs villeuses bénignes, les tumeurs villeuses en voie de dégénérescence cancéreuse, et les tumeurs villeuses malignes d'emblée. L'examen à l'œil nu ne donne pas grand renseignement pour cette différenciation capitale : il permet de distinguer deux aspects, la tumeur pédiculée et la tumeur sessile limitée, en plaque ou en bande; il permet encore de prendre connaissance des tumeurs multiples, parfois véritable maladie villeuse du rectum, mais cet examen ne permet pas habituellement de fixer la malignité de la néoformation. Il y faut l'examen histologique.

La tumeur villeuse bénigne est une véritable tumeur papillaire; elle est parfaitement limitée latéralement, où elle se continue sans transition avec la muqueuse rectale normale, et profondément, où elle est bordée par la muscularis mucosæ de la paroi rectale. Le revêtement épithélial, toujours unistratifié, est formé de deux espèces de cellules : cellule sombre cylindrique haute, à noyau basal ovalaire et cellule muqueuse; les glandes y sont inconstantes.

La transformation cancéreuse de la tumeur villeuse s'observe assez fréquemment (quinze cas sur trente et un). Cette dégénérescence est parfois difficile à déceler, car elle a un début limité et une biopsie peut être trompeuse en passant à côté du point cancérisé. C'est l'aspect de la cellule épithéliale qui se modifie le premier : de cylindrique haute et mince, elle devient cubique et basse; le noyau est plus volumineux et plus riche en chromatine; dans l'ensemble, la zone des cellules cancérisées tranche par sa moindre chromophilie sur les autres portions de la tumeur villeuse toujours intensivement colorées. Plus tard, la cancérisation devient typique avec infiltration dans le stroma. Mais on peut penser que les cancers du rectum ainsi développés ont une malignité un peu atténuée.

Enfin, il existe, à côté de la tumeur villeuse bénigne, une tumeur villeuse

denc  
fera  
gales  
atyp  
tiqu  
mus  
tiqu  
dér  
Po  
adm  
dériv  
muq  
vill  
Nous  
trent  
pas u  
leur  
gran  
s'app

HASI  
(Eir  
vol.

La  
de la  
paras  
culose  
sente  
miné  
nette  
tion,  
tissu  
ment,  
gland

BOUF  
Arch  
On  
de la  
L'an  
ANNA

dendritique, d'emblée maligne (quatre cas). L'examen histologique seul la fera reconnaître avec assurance. Les villosités y sont irrégulières et inégales entre elles; l'épithélium qui les recouvre est également variable et atypique; il n'existe jamais de glandes; il faut noter que la tumeur dendritique maligne tend à se déprimer en ulcération térébrante qui atteint la musculature sans présenter, du moins dans les formes les plus caractéristiques, les boyaux cancéreux infiltrants du cancer banal. Les Allemands décrivent cet aspect sous le nom de Zottenkrebs (Rokitansky, Hauser).

Pour Lambling, la tumeur villose typique est une tumeur bénigne. Il admet — après une discussion histogénétique sur ce point — qu'elle dérive d'un accroissement plus ou moins gigantesque des villosités de la muqueuse rectale, non des glandes de cette muqueuse, et la potentialité villose de la tumeur se retrouve jusque dans ses dégénérescences malignes. Nous avons vu que cette cancérisation est fréquente, 45 % d'après les trente-sept observations rapportées, toutes inédites; mais elle ne comporte pas un pronostic aussi mauvais que celui des cancers du rectum banaux, leur extension locale est lente et la survie atteint six et huit ans, sans grands troubles cliniques locaux. Ce pronostic relativement favorable s'appliquerait aussi à la tumeur dendritique d'emblée maligne.

P. MOULONGUET.

## GLANDES SALIVAIRES ET PANCRÉAS

**HASLHOFER (L.)** (Innsbruck). — **A propos de la tuberculose parotidienne** (Ein Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose der Parotis). — *Virchow's Archiv*, vol. 266, fasc. 2, 1927, pp. 499-507.

La parotide est incontestablement une des localisations les plus rares de la tuberculose. Pour expliquer ce fait, on a eu recours à l'action antiparasitaire de la salive. L'auteur décrit un cas très typique de tuberculose parotidienne. La glande, irrégulièrement tuméfiée et indurée, présente au microscope un semis de tubercules nodulaires qui ont déterminé une destruction étendue du tissu glandulaire et qui ont une tendance nette à envahir les conduits excréteurs. Comme porte d'entrée de l'infection, l'auteur incrimine la voie lymphatique. On trouve, en effet, en plein tissu glandulaire, des ganglions complètement caséifiés. Très probablement, l'inflammation s'est propagée secondairement des ganglions au tissu glandulaire.

J. STOLZ.

**BOUFFART-THIRIUR.** — **Tumeurs mixtes de la glande sous-maxillaire.** — *Archives franco-belges de Chirurgie*, juin 1925, p. 461, 8 figures.

On trouvera dans ce travail six observations inédites de tumeurs mixtes de la glande sous-maxillaire, appartenant à Lecène.

L'anatomie pathologique de ces formations, très comparable à celle

des autres tumeurs mixtes péri-orales, est bien démontrée par de bonnes figures histologiques. Les épithéliomas de ces tumeurs sont de types divers, tantôt pseudo-glandulaires, tantôt lobulés épidermoïdes; le stroma est fibreux, myxomateux ou cartilagineux.

La néoplasie est toujours nettement séparée de la glande sous-maxillaire; il n'y a pas de transition entre des acini glandulaires et les éléments de la tumeur mixte.

Bénignes, ces tumeurs mixtes sont susceptibles cependant de dégénérer en cancer; il en est rapporté un exemple anatomo-clinique.

Suivent des considérations diagnostiques et thérapeutiques sur les tumeurs mixtes sous-maxillaires.

MOULONGUET.

**BARONI.** — Contribution à l'étude des angiomes de la glande sous-maxillaire. — *La Clinica chirurgica n. s.*, anno 3, (30), 1927.

Il n'existe dans la littérature que quatre cas semblables: un jeune homme de dix-huit ans présente depuis huit ans une tumeur sous-maxillaire pseudo-fluctuante, contenant des corpuscules arrondis que l'on sent très bien; la déglutition augmente notablement son volume. Elle est grosse comme un œuf de poule, bleuâtre, molle, entourée d'une capsule, et adhère à la glande sous-maxillaire; de nombreux vaisseaux entrent et sortent de la capsule et même l'artère sous-mentale.

L'examen histologique montre une capsule qui entoure la tumeur de toutes parts, sauf du côté de la glande, où la séparation est pourtant très nette. La tumeur se montre essentiellement formée par d'amples lacunes vasculaires tapissées d'endothélium et remplies d'éléments sanguins; ces lacunes sont limitées par des tractus connectivaux, riches en fibres élastiques; les corpuscules arrondis variant du volume d'un grain de mil à celui d'un grain de blé sont indépendants des tractus connectivaux, dont ils sont souvent séparés par des espaces semi-lunaires remplis de sang et tapissés d'endothélium seulement sur la face tournée vers le tractus. L'auteur considère ces corpuscules comme des thrombus ayant subi la transformation fibreuse; on n'y trouve, en effet, que du tissu connectif adulte sans éléments jeunes (cependant certains d'entre eux forment une transition, car ils sont formés de cellules jeunes séparées par de petites lacunes entre lesquelles on voit des globules rouges plus ou moins altérés).

La glande sous-maxillaire, totalement étrangère au processus angiomateux, ne présente guère que des lésions dégénératives au voisinage de la tumeur.

Enfin l'examen de trois ganglions adhérents à la tumeur est intéressant: au milieu d'un tissu lymphoïde normal, une grande quantité de vaisseaux sanguins de différents diamètres et des anses capillaires nombreuses: en certains points où le vaisseau a pris des proportions considérables, un coagulum en voie d'organisation et semblable aux corps arrondis constatés dans la tumeur principale.

L'auteur se rallie à l'origine congénitale par germes angioblastiques connexes de la crête épithéliale, aux dépens de laquelle se développe la glande sous-maxillaire.

OLIVIERI.

**JACQUELIN (Charles) et QUÉNU (Jean).** — Un cas de lithiase diffuse du pancréas. — *Archives Mal. app. digestif et Mal. de la nutrition*, t. XVII, n° 4, avril 1927, pp. 394-410, 2 radiogr.; bibliographie.

Les auteurs apportent une observation très détaillée d'un cas de lithiase diffuse du pancréas, affection rare dont la pathogénie reste obscure. Ce cas est un exemple de l'association fréquente de la lithiase avec la pancréatite chronique. La répartition des calculs y est tout à fait curieuse : ils occupaient exclusivement la tête et la queue de l'organe, ce qui n'avait encore pas été signalé.

**SADAO OTANI (New-York).** — Etudes sur les îlots de Langerhans du pancréas humain. I. Relation des îlots avec les formations avoisinantes. II. Signification des variations de leur structure. — *The Amer. Journ. of Pathol.*, vol. III, n° 1, janvier 1927 (premier article), et n° 2, mars 1927 (deuxième article), avec bibliographie et nombreuses microphotogr.

La question des relations des îlots de Langerhans avec les formations avoisinantes est toujours très controversée : les uns prétendent que les îlots sont anatomiquement indépendants du reste du tissu pancréatique, les autres admettent la continuité avec acini et canaux.

L'auteur pense que ces divergences d'interprétation sont dues à l'étude d'organes pathologiques inadéquats et à des techniques histologiques insuffisantes. Son travail est basé sur un important matériel, traité en coupes sériees et imprégnées à l'argent par une méthode voisine du Bielchowsky-Maresch. Il conclut que les îlots n'ont pas de capsule fibreuse propre ; qu'ils sont au contraire en continuité avec acini et conduits.

Quant aux nouvelles formations d'îlots dans le pancréas adulte, elles proviennent de l'hyperplasie des cellules acineuses, centro-acineuses et des cellules canaliculaires. Le processus inverse de transformation d'îlots en acini lui semble devoir être possible, bien que difficile à prouver morphologiquement.

P. PAVIE.

**HELLY (K.) (Saint-Gall).** — L'adéno-carcinome muqueux du pancréas (Das Schleimdrüsenkarzinom des Pankreas). — *Virchow's Archiv*, t. 261, fasc. I, pp. 68-74, 4 fig., 1926.

Un cas de tumeur de la queue du pancréas à structure glandulaire muqueuse cylindrique. Cette forme, qui doit être nettement différenciée des tumeurs prenant leur point de départ dans le parenchyme acineux, prend son origine dans les glandes muqueuses annexes ou les cellules muqueuses solitaires du canal excréteur.

P. BICART.

## LIVRES NOUVEAUX

**ACHARD (Charles)**, professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris. — *Clinique médicale de l'hôpital Beaujon*. — Masson et C<sup>ie</sup>, éd., Paris.

L'œuvre biologique et clinique considérable de M. le professeur Achard nous dispenserait aisément de tout commentaire sur son dernier ouvrage si, en plus du sens didactique et de la documentation très riche qui l'accompagne, ce volume ne comportait quelques mises au point critiques d'anatomie pathologique.

L'énumération des chapitres principaux où sont plus spécialement détaillées les descriptions lésionnelles de l'endocardite maligne, de l'anémie pernicieuse, de la lympho-granulomatose et de la poradénite, suffit à laisser entrevoir combien M. le professeur Achard, auteur d'un manuel d'anatomie pathologique utilisé par de nombreuses générations d'étudiants, ne délaisse point, dans son enseignement hospitalier, la base anatomique, à laquelle il sait donner la place judicieuse et si souvent fondamentale qui lui revient dans l'édification de toute clinique digne de ce nom.

LUCIEN CORNIL.

**TRAMONTANO (V.)**. — *Il granuloma maligno*. — C. Russo, édité., Napoli, 1927.

Monographie complète sur la maladie de Hodgkin. L'auteur y étudie cette affection à plusieurs points de vue. Après avoir décrit l'étiologie, la symptomatologie, les formes cliniques et l'anatomo-histologie de la lymphogranulomatose, il présente dix-sept observations dont le diagnostic fut toujours confirmé par la biopsie. Dans un cas, même, il put faire l'autopsie.

Avec ce matériel, il fit des recherches bactériologiques, cultures aérobies et anaérobies et inoculations à des animaux. Il fait remarquer que la maladie a une prédilection pour les jeunes gens et pour le sexe masculin; que les aspects cliniques de la maladie sont divers; que la zone atteinte en premier lieu et la façon de se propager ne sont jamais identiques; et enfin que l'évolution de la maladie varie toujours.

Pour de telles raisons, le diagnostic est souvent difficile. Parmi les symptômes les plus constants, il y a la tuméfaction des ganglions, la splénomégalie et la fièvre.

Ensuite l'auteur étudie le diagnostic différentiel entre la lymphogranulomatose et la tuberculose ganglionnaire, la pseudo-leucémie, le lymphosarcome, etc., tout en traitant la question du point de vue clinique.

En ce qui concerne l'histopathologie, il croit que la maladie traverse trois périodes :

1° Initiale; 2° période de stase; 3° période de sclérose.

Il démontre aussi que les cellules géantes de Sternberg peuvent venir

des él  
En eff  
norma  
Pou  
on re  
porta  
mono  
logiq  
bacill  
bacté  
histol  
Pou  
malac  
causa  
de H  
s'agit  
comm  
qui p  
à leu  
La  
vie p  
Par  
quelq

ECON  
l'U  
bra  
de

Not  
Boga  
cellul  
Ave  
ou d  
ment  
ratur  
lointa  
fonda  
nomo  
et he  
pensé  
Ave  
reche  
faits  
excel  
Il  
ouvra  
Si  
ture  
de l'a  
dans

des éléments épithélioïdes par cariokynèse atypique, ou des plasmocytes. En effet, il a observé toute une série de formes de passage des plasmocytes normaux à des éléments atypiques et aux cellules de Sternberg.

Pour l'hématologie, il fait remarquer que, quand la maladie est avancée, on rencontre dicocytémie, oligochromémie, leucocytose et leucopénie portant principalement sur les lymphocytes. Les éosinophiles et les monocytes quelquefois peuvent augmenter. Dans ses recherches bactériologiques, culturales et expérimentales, l'auteur ne rencontra jamais de bacilles de Koch, ni les granules de Fränkel et de Much ou d'autres bactéries. Les animaux inoculés ne montrèrent, ni macroscopiquement ni histologiquement, de lésions tuberculeuses.

Pour conclure, l'auteur, tout en reconnaissant que l'étiologie de cette maladie est obscure, ne reconnaît pas le bacille de Koch comme agent causal; et si parfois on rencontre dans le même ganglion maladie de Hodgkin et tuberculose (comme dans un cas étudié par lui), il ne s'agit pas d'une *réaction différente* des tissus en face du même germe, comme pensent certains auteurs, mais de deux processus distincts, qui peuvent s'associer et se préparer réciproquement un terrain favorable à leur développement.

La maladie est toujours mortelle, mais, par la roëntgenthérapie, la vie peut être prolongée pour un certain temps.

Parmi les médicaments qu'on a proposés, il semble que l'arsenic donne quelques résultats.

E. IMPARATO.

**ECONOMO (Constantin-C.-V.)**, professeur de psychiatrie et de neurologie à l'Université de Vienne. — **L'architecture cellulaire normale de l'écorce cérébrale**, édition française par le docteur Ludo Van Bogaert, 1 vol. grand in-4° de 184 pages avec 61 figures. — Paris, Masson, 1927.

Nous devons au neurologue et pathologiste distingué qu'est Ludo van Bogaert la traduction des leçons de C.-V. Economo sur l'Architectonie cellulaire de l'écorce cérébrale humaine.

Avec une présentation luxueuse, abondamment illustrée de schémas ou de microphotographies, il s'agit d'un effort qu'il faut particulièrement applaudir, puisque aussi bien nous en étions réduits, dans la littérature médicale française, après le travail précieux, mais déjà un peu lointain, de De Bonne sur l'écorce cérébrale, à ne connaître les études fondamentales de Brodmann, de Campbell, de C. et O. Vogt, de C.-V. Economo qu'à travers quelques articles (incomplets, d'ailleurs) de nos revues, et heureusement la classique mise au point que Nageotte vivifia de sa pensée synthétique.

Avec une clarté qui ferait presque oublier l'effort considérable des recherches qu'ils résument, se succèdent tous les chapitres si riches de faits d'observation, et cette œuvre substantielle est servie par la forme excellente du traducteur.

Il serait superflu de reprendre point par point les divisions de cet ouvrage, qui représente un labeur considérable.

Si le professeur Economo détermine, par une description de la structure générale, les caractères principaux des champs les plus importants de l'écorce cérébrale en même temps qu'il indique leur fonction, il établit dans une conception originale pour les lobes pariétal, occipital, temporal,

et en partie pour le cerveau olfactif, d'autres limites que celles jusqu'à présent admises.

Aujourd'hui, les localisations « en surface » cèdent, en effet, peu à peu, la place aux localisations « en profondeur », et c'est pourquoi l'on rencontre dans les chapitres successifs de ce livre tant de « terra incognita » que la pathologie doit encore explorer sur « la carte de l'écorce cérébrale ».

Une telle moisson de faits et de documents ne se peut résumer. Elle ne doit point rester ignorée des neurologistes qui croient à la solide constatation anatomique, dont tant d'esprits superficiels font aujourd'hui la puérile critique, en faveur des analogies et des paralogies d'une physiologie expérimentale, toute d'avenir sans doute, mais actuellement embryonnaire.

La lecture de ces pages nourries et l'œuvre clinique admirable d'Economo démontrent mieux que toutes les dialectiques que l'association anatomo-clinique est pour longtemps encore la base de toute étude physiologique du système nerveux de l'homme.

Après avoir répété notre admiration pour cet ouvrage, il ne nous reste qu'à souhaiter la prochaine traduction française de l'œuvre de Cécile et Oscar Vogt sur la myélo-architectonie de l'écorce qui réalise le deuxième fondement de cette histopathologie cérébrale d'avant-garde.

LUCIEN CORNIL.

**KISTHINIOS (Nicolas).** — *De l'influence de l'insuline sur la pression artérielle et sur les mouvements péristaltiques de l'intestin.* — 1 volume, 40 pages, avec figures, 1926, Makris et Cie, Athènes.

Partant de cette notion générale que le système nerveux autonome est soumis à des variations de tonus sous l'influence de causes multiples et d'ordres fort divers (saisons, heures du jour, substances pharmacodynamiques, électrolytes, hormones), puis considérant l'action plus particulièrement élective de l'adrénaline sur ce système, et par ailleurs l'action opposée de l'adrénaline et de l'insuline sur le métabolisme des hydrates de carbone, l'auteur a l'idée de prêter un rôle à l'insuline dans les variations du tonus du système autonome.

Il démontre le bien fondé de son hypothèse en étudiant l'action de l'insuline d'une part sur la pression artérielle, d'autre part sur les mouvements péristaltiques de l'intestin. Grâce à de nombreuses expériences, il arrive à ces conclusions :

1° Des doses suffisantes d'insuline provoquent une chute importante et de longue durée de la pression artérielle ; celle-ci se produit bien avant l'apparition de l'hyperglycémie et n'est donc pas sous sa dépendance ; l'influence de l'insuline est due à une excitation du parasympathique ; elle ne neutralise l'effet de l'adrénaline qu'à une dose quadruple ;

2° L'insuline excite le péristaltique intestinal, grâce encore à une excitation du parasympathique.

Ces notions nouvelles paraissent fort intéressantes ; la découverte d'une propriété encore inconnue de l'hormone pancréatique est d'autant plus satisfaisante qu'on savait déjà qu'une faible proportion seulement de l'insuline possède une action sur le métabolisme des hydrates de carbone.

RENÉ HUGUENIN.



# SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(98<sup>e</sup> ANNÉE)

Séance du 29 mars 1928

Présidence de M. le Professeur G. ROUSSY

## SOMMAIRE

### Anatomie

Pages	Pages
COURVOISIER (J.). — Deux cas d'anastomose longitudinale du nerf sciatique ..... 488	RIBET et CHEVAUX. — Osselets sur-nu-méraires du tarse ..... 485
GARLING-PALMER. — Bourse sé-reuse entre la bandelette de Maissiat et le condyle externe du fémur ..... 468	RIBET et P. GOINARD. — Mégasig-moïde préhépatique ..... 485
	WORMS et BRETON. — Artério-graphie cranio-cérébrale ..... 464

### Anatomie pathologique

ETIENNE BERNARD, GILBERT-DREY-FUS et FOULON. — Processus d'oblitération complète de l'ar-tère sous-clavière et de la caro-tide primitive gauches et in-complète de l'artère sous-cla-vière droite chez un aortique 478	Tumeur du rein à type blas-tème rénal ..... 467
DARIAU (E.-A.). — Malformations multiples et congénitales du membre inférieur gauche chez un nourrisson de quatre mois 472	LAVIER (G.) et LEROUX (R.). — Lésions intestinales et réactions ganglionnaires par œsophagos-tomes chez un singe Mangabey 474
KISTHINIOS (N.). — Un cas d'hy-pertrichose locale ..... 469	PAVIE (P.). — Un cas de cancer du pancréas avec présence de formations ostéoïdes ..... 477
KOGAN (M <sup>lle</sup> ) et LEROUX (R.). —	WORMS (G.). — Exostoses ostéo-géniques multiples, malforma-tions craniennes et rhinite atro-phique ..... 464

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 1<sup>er</sup> MARS

M. G. ROUSSY. — A la suite de la communication de MM. Rouhier et Delarue faite à notre dernière séance et relative à une observation d'épithélio-sarcome du sein, j'avais demandé aux auteurs de me permettre d'étudier avec soin leurs préparations. Je vous apporte aujourd'hui le résultat de mon examen.

Il s'agit indiscutablement d'une tumeur formée en partie de tissu épithélial du type épithélioma glandulaire et en partie de tissu conjonctif du type sarcome fibroblastique. Il est donc incontestable que l'on a affaire à une de ces tumeurs rares bitissulaires, dans lesquelles la prolifération maligne intéresse à la fois le tissu épithélial et le tissu conjonctif.

Le terme d'épithélio-sarcome employé par MM. Rouhier et Delarue paraît donc parfaitement justifié. Mais je tiens à faire remarquer que de tels faits ne sont pas tout à fait comparables à ceux que j'ai étudiés avec Leroux et qui concernent la transformation en tumeur conjonctive chez la souris, au cours de greffes successives, de tumeurs épithéliales mammaires. Rien ne permet, en effet, dans les préparations qui m'ont été soumises, d'affirmer que les cellules malignes conjonctives proviennent par métaplasie des cellules épithéliales, et tout ce que l'on peut dire, c'est que l'on a affaire à un exemple de ces tumeurs mixtes, bitissulaires, dont la littérature renferme un certain nombre de cas et dont on a rapporté quelques exemples à l'Association française pour l'étude du cancer.

## COMMUNICATIONS

## ARTÉRIOGRAPHIE CRANIO-CÉRÉBRALE

par

Worms et Bretton

*Cette communication paraîtra sous forme de Recueil de Faits dans un prochain numéro des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.*

EXOSTOSES OSTÉOGÉNIQUES MULTIPLES  
MALFORMATIONS CRANIENNES ET RHINITE ATROPHIQUE

par

G. Worms

Voici l'observation d'un jeune soldat de vingt et un ans, chez qui on observe le fait exceptionnel d'une rhinite atrophique ozéneuse associée à des anomalies squelettiques intéressant le crâne et la plupart des épiphyses des membres.

C'est la première fois, à notre connaissance, que pareille association

a été signalée. Elle nous a paru digne d'être notée, car son étude soulève quelques réflexions sur l'origine de l'ozène. Le processus qui préside à l'apparition de cette décevante affection est encore entouré d'obscurité, et toutes les données susceptibles de l'éclaircir méritent d'être rassemblées.

Ce malade, venu à notre consultation uniquement pour les troubles résultant de sa rhinite croûteuse, n'attirait aucunement l'attention sur une série de déformations qu'il portait au niveau de la plupart des extrémités des membres et dont certaines, en particulier celles qui sont situées au niveau du col chirurgical des humérus et au niveau des condyles du fémur et des têtes des péronés, sont sensibles à la vue.

Il s'agit, comme la radiographie est venue le confirmer, d'exostoses ostéogéniques typiques.

Le sujet ne peut préciser leur ordre d'apparition. Il s'est aperçu de quelques-unes d'entre elles depuis six ans environ. Il n'en a jamais souffert.

Parmi ces exostoses, il en est qui ne provoquent pas de déformations apparentes et ne sont révélées que par l'examen radiographique. Quelques-unes sont comme étalées et produisent un simple épaississement de la région épiphysaire. D'autres font de véritables saillies sous la peau, tantôt arrondies, tantôt pointues.

Les plus importantes siègent aux épaules et aux genoux.

Aux épaules, l'épiphysse, ou plutôt la région juxta-épiphysaire, est épaissie, le col chirurgical a perdu sa forme régulière, les trochanters ne sont plus distincts.

Sur le cliché radiographique, la région déformée apparaît formée d'un tissu osseux relativement clair, aréolaire, faisant contraste avec l'aspect dense et uniforme de la diaphyse.

Au niveau des genoux, il existe une exostose assez volumineuse plaquée sur la face interne du condyle interne du tibia et une autre située sur le col du péroné. L'aspect est sensiblement le même des deux côtés.

Du côté du thorax, on remarque des travées osseuses irrégulières qui relient plusieurs côtes les unes aux autres vers la ligne mamelonnaire.

Au niveau du crâne, il est curieux de noter deux saillies, l'une vers le vertex, l'autre au niveau de l'occiput.

De plus, la corticale paraît plus épaisse qu'à l'état normal. La pneumatization des mastoïdes est réduite à un îlot central; tout le reste paraît compact, et le sinus latéral, comme il arrive toujours dans le cas de mastoïdes éburnées, se dessine très nettement sur le film.

Autre particularité intéressante et à retenir : les apophyses clinéoïdes antérieures sont anormalement développées, d'une épaisseur au moins double de celle qu'on note habituellement. Les dimensions de la selle turcique n'en sont pas sensiblement modifiées.

En somme, tendance à l'hyperplasie de toutes les parois craniennes, aussi bien celles de la voûte que celles de la base.

En même temps que ces dystrophies osseuses, le malade présente une rhinite ozéneuse du type classique : atrophie marquée des cornets portant surtout sur les cornets inférieurs, croûtes, odeur.

Les premières manifestations de cette rhinite remontent à l'âge de treize ou quatorze ans, et c'est vers la même époque que le malade s'est aperçu de la présence de quelques-unes de ces déformations osseuses.

Aucun signe de tuberculose ni de syphilis. Réactions de Besredka et de Wassermann négatives.

Dans les antécédents héréditaires, rien d'intéressant, si ce n'est un certain degré d'éthylisme paternel.

L'affection n'est pas familiale.

Père et mère, encore vivants, sont de santé normale.

Comment expliquer la présence chez un même sujet de lésions d'aspect si différent ?

Entre ces dystrophies squelettiques (exostoses ostéogéniques des membres, malformations cranéennes) et la rhinite ozéneuse, y a-t-il une simple coïncidence ou bien existe-t-il un rapport plus ou moins direct ?

Il nous semble logique d'admettre qu'une cause unique a produit à la fois les lésions osseuses et les lésions de la muqueuse nasale, qu'elles sont les manifestations diverses d'un même processus originel.

On discute encore sur le mécanisme intime des exostoses ostéogéniques.

Des recherches les plus modernes, on est conduit à admettre que les influences plasmatiques, humorales, s'exercent d'une façon prépondérante sur le cartilage diaphyso-épiphysaire.

On sait, d'autre part, par l'expérimentation, que les glandes à sécrétion interne influencent les phénomènes de croissance d'une façon incontestable.

De là à penser que les produits de sécrétion des glandes endocrines font sentir leur action sur l'évolution du cartilage de conjugaison, il n'y a qu'un pas.

Est-ce que la même hypothèse n'a pas été formulée à propos de la genèse de la rhinite ozéneuse, et n'a-t-on pas conclu de son apparition habituelle au moment de la puberté à son origine endocrinienne possible.

Il n'y aurait rien d'étonnant à ce que l'établissement de la vie génitale influât parallèlement sur la nutrition des os et sur celle de la muqueuse pituitaire, et que dans la période pubertaire se produisent certaines déviations glandulaires susceptibles de troubler à la fois la prolifération cartilagineuse et la nutrition de la pituitaire.

Certes, tout cela est encore mystérieux; on ne peut risquer à ce sujet que des hypothèses explicatives.

Nous avons néanmoins pensé qu'à propos de ce malade il pouvait être utile d'exposer ces réflexions, car il est bon d'essayer de trouver dans les faits que le hasard de la clinique offre à notre observation les grandes lignes physiologiques d'un problème complexe.

**DISCUSSION.** — *M. G. Roussy.* — M. Worms pense que les malformations osseuses observées chez son malade peuvent être mises sur le compte d'une origine endocrinienne. C'est là une hypothèse à laquelle, pour ma part, j'ai peine à me rallier. L'exostose ostéogénique rentre en effet dans le cadre de ces grandes maladies dystrophiques congénitales et souvent familiales, et, de ce fait, elles peuvent être rangées dans le groupe des affections du type naevique et comparées, dans une certaine mesure, à la maladie de Recklinghausen. Mais il ne faut pas oublier que bien souvent, à l'autopsie, on ne trouve aucune lésion des glandes endocrines, il ne faut pas oublier que souvent aussi les altérations profondes du système endocrinien ne s'accompagnent pas de lésions osseuses du type ostéogénique.

La  
des  
rédu

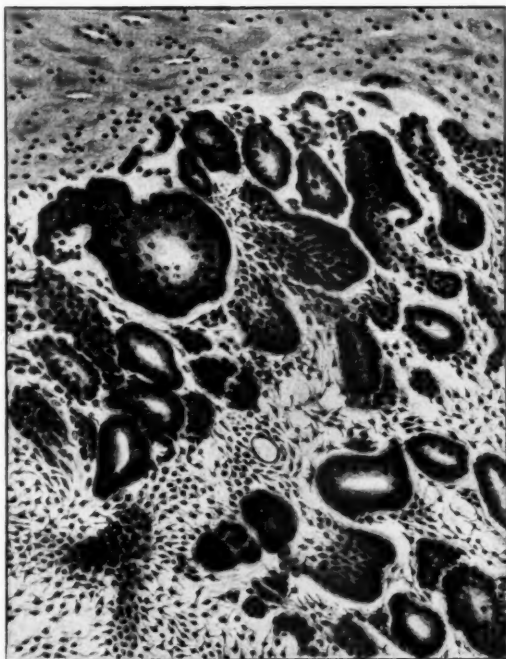
dire a  
l'enfan  
Dan  
il y a  
collect  
que to  
histolo

**TUMEUR DU REIN A TYPE BLASTÈME RENAL**

par

**M<sup>lle</sup> Kogan et Roger Leroux**

La catégorie des sarcomes du rein, chez l'enfant, a déjà subi, du fait des revisions antérieures des étiquettes terminologiques, une sensible réduction au profit des tumeurs dites à type blastème rénal. On peut



Aspect histologique de la tumeur.

dire actuellement que la majorité des tumeurs malignes du rein, chez l'enfant, n'est pas de type conjonctif, mais bien de type embryonnaire.

Dans un travail antérieur fait dans notre laboratoire, Simard a déjà, il y a quelques années, pratiqué une revision de toutes les pièces de la collection du Laboratoire d'anatomie pathologique de Paris et montré que toutes les tumeurs du rein que nous possédions répondaient au type histologique « blastème rénal ».

Les deux cas que nous apportons aujourd'hui viennent confirmer cette notion.

Pour l'un deux seulement, nous possédons des renseignements cliniques. Il s'agit d'un enfant de cinq ans qui présentait une volumineuse tumeur du rein droit descendant jusque dans la fosse iliaque et dépassant en dedans la ligne médiane. L'extirpation fut suivie au septième jour d'un « exitus letalis » par anurie. L'examen histologique (figure) montre l'aspect typique du blastème rénal, caractérisé par des nappes de cellules indifférenciées, étoilées, sans substance interstitielle se continuant insensiblement avec des formations tubulaires plus ou moins complètement différenciées.

Le seul point spécial que nous voudrions relever dans cette observation est le mode de début de l'affection. C'est une hématurie apparue six semaines avant l'entrée du petit malade à l'hôpital qui attira l'attention des parents. Jamais encore ce symptôme n'a été noté, à notre connaissance, dans les tumeurs de cette variété chez l'enfant.

L'autre cas que nous présentons et sur lequel nous ne possédons que des données histologiques répond exactement à la même description.

Nous n'avons pas la prétention de dire que les sarcomes du rein n'existent pas chez l'enfant, mais les deux nouveaux cas que nous apportons nous permettent de penser que la tumeur à type blastème rénal est le cancer classique de l'enfant, tandis que nous n'avons encore jamais observé de cas de sarcome.

DISCUSSION. — *M. G. Roussy.* — Je regrette qu'il ne se trouve aujourd'hui aucun chirurgien d'enfants susceptible de nous donner son opinion sur la fréquence des soi-disant sarcomes viscéraux chez l'enfant. Comme *M. Leroux* vient de le dire, c'est là une question extrêmement importante, car l'on sait que nombre d'auteurs considèrent le sarcome des viscères, du rein notamment, comme une tumeur maligne fréquente chez l'enfant. Chez l'adulte, au contraire, on tend de plus en plus à admettre que les sarcomes des viscères sont rares, pour ne pas dire exceptionnels. Il est très possible qu'il en soit de même chez l'enfant, où déjà s'effectue le démembrement des sarcomes du rein qui sont habituellement de ces tumeurs particulières à type blastème rénal dont on vient de nous présenter deux exemples très démonstratifs.

#### BOURSE SÉREUSE ENTRE LA BANDELETTE DE MAISSIAT ET LE CONDYLE EXTERNE DU FÉMUR

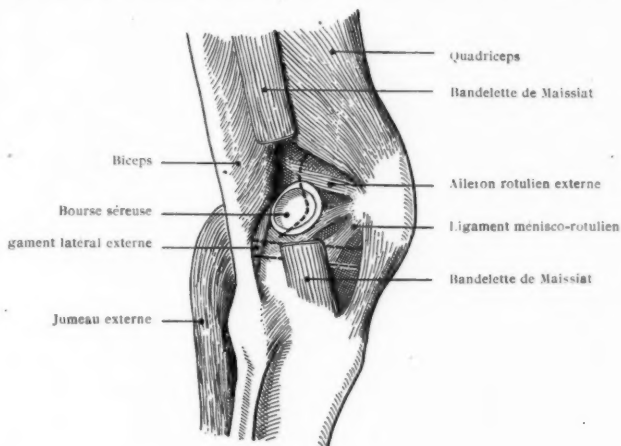
par

*R. Garling-Palmer*

De nombreuses bourses séreuses constantes, inconstantes ou rares ont été décrites autour de l'articulation du genou ; je ne sache pas, toutefois, qu'on en ait signalé entre la bandelette de Maissiat et le condyle externe du fémur.

Sur la pièce que je présente à la Société et que j'ai disséquée dans le laboratoire de mon maître, le professeur Rouvière, j'ai trouvé une bourse d'un contour à peu près circulaire, située sur la face externe du condyle externe du fémur, au-dessous et en avant de la tubérosité externe ; elle présente les

dimensions d'une pièce de 2 francs ; l'aillon rotulien externe est au-dessus d'elle ; le ligament ménisco-rotulien externe est au-dessous et avant d'elle ; en arrière, elle touche au ligament latéral externe ; en bas, elle débordé sur la



Bourse séreuse anormale.

face externe de la capsule, mais ne communique pas avec la synoviale du genou ; enfin, en dehors, elle répond exclusivement à la bandelette de Maissiat, qui est très épaisse.

### UN CAS D'HYPERTRICHOSE LOCALE

par

N. Kisthinios (d'Athènes)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas d'hypertrichose partielle très accentuée localisée sur la région lombo-sacrée, sans spina-bifida occulta, sans aucune pigmentation locale, et accompagnée seulement de troubles fonctionnels des glandes génitales.

Il s'agit d'un marin grec de vingt-deux ans ; aucun antécédent familial pathologique. Dans les antécédents personnels, on note seulement une rougeole. Aucun signe d'hérédosyphilis ni de déchéance intellectuelle.

Jusqu'à l'âge de douze ans, on ne constata aucun phénomène anormal ; à partir de cet âge apparut sur la région lombo-sacrée une hypertrichose à évolution progressive qui ne fit que s'accroître jusqu'à l'âge de dix-huit ans, pour rester ensuite stationnaire.

Dès son adolescence, le sujet montra et montre encore à l'heure actuelle des anomalies génitales très importantes : érections rares, pas d'éjaculation, pas de désirs sexuels.

Actuellement, le squelette est bien développé, en dehors d'une légère hypoplasie de l'appendice xiphoïde du sternum.



La musculature est normale, ainsi que le tissu adipeux sous-cutané et les organes des sens. La taille est de 1 m. 65, le poids de 72 kilogrammes.

*Examen des appareils.* — Peau blanche, fine, recouverte de poils clairsemés, très courts. Chevelure normale. Aisselles et poitrine dépourvues de poils ; pubis



L'hypertrichose sacrée.

tout à fait féminin. Sur la région sacrée, le malade présente plusieurs touffes de poils, qui recouvrent presque entièrement les fesses. Les poils sont noirs, leur longueur varie entre 25 et 30 centimètres, la peau de la région ne présente pas de pigmentation spéciale. L'examen microscopique de quelques poils révèle une hypertrophie du follicule pileux, avec un développement normal du poil lui-même.

Légère tachycardie; tension artérielle : 16-9 à l'appareil de Pachon. L'appareil respiratoire ne présente rien d'anormal; la mensuration périmétrique inspiratoire est de 93 centimètres, et expiratoire 87 centimètres. Tube digestif normal. Urines : 1500 à 1600 centimètres cubes par jour ; pas d'albumine ni de sucre.

*Appareil génital.* — La verge est atrophiée, avec prépuce long; testicules atrophiés, surtout à droite, très durs à la palpation. L'excitation mécanique peut provoquer une légère érection de la verge de durée très courte, sans éjaculation.

*Système nerveux.* — Exagération moyenne du tonus sympathique; réflexe oculo-cardiaque légèrement inversé; pas de bouffées de chaleur ni de tremblement; dermatisme; tendance aux nausées et aux vertiges; pas d'acro-cyanose. L'examen radiographique (pratiqué par le docteur Rolandos, à l'Hôpital américain de Zappelon) n'a montré aucune tumeur de l'hypophyse, ni de déformation de la selle turcique, ni spina-bifida occulta.

*Glandes endocrines.* — Glande thyroïde normale. Pancréas, rien de particulier. Aucune tumeur constatée, ni par la palpation, ni par la radiographie, sur les capsules surrénales. Hypophyse normale. Glandes génitales atrophiées et dures; fonctions génitales nettement diminuées; anaphrodisie parfaite.

*Sang.* — Globules rouges et blancs normaux ; pourcentage leucocytaire normal. Hémoglobine et valeur globulaire normales. Bordet-Wassermann et Hecht négatifs, même après réactivation.

Bref, il s'agit d'un cas d'insuffisance testiculaire avec hypertrichose lombo-sacrée. Cette hypertrichose est comparable à la mèche plus ou moins allongée par laquelle les peintres et les sculpteurs caractérisent les faunes. M. M. Baudoin, à la Société d'Anthropologie de Paris (séance du 19 octobre 1892) a rappelé que la plupart des divinités antiques n'ont guère été créées qu'à l'image de monstruosité humaines ou d'anomalies, frappant vivement l'imagination des hommes de l'époque (Janus, Pégase, Sirène, Boudha, Faunes, etc.).

L'hypertrichose lombo-sacrée n'est probablement pas très exceptionnelle dans notre pays (Grèce). Déjà Ornstein, médecin de l'armée grecque, dans une communication adressée en 1875 à la Société d'anthropologie de Berlin, attira l'attention sur le cas d'un soldat hellène présentant une

épai  
plan  
si ra  
fréq  
Orns  
anal

L'  
cach  
Joach

Ma  
rach  
Cen

Bart  
On

resce  
nières

exem  
côté

soma  
être

une  
thrit

un ou  
cine

plus  
encor

et il  
à la

nutrit  
telles

tains  
heim)

Enfi  
troubi

Sabou  
des tr

nèse  
lésion

avait  
surrén

capsu  
glande

Dan  
bicorn

ovarie  
rare d

et de  
(Band

Dan  
et l'hy

déterm  
Louste

cas d'  
Enfi

nemen  
observ

épaisse touffe de poils au niveau de la région lombaire. Ces poils s'implantaient sur une zone assez limitée. Ils étaient si drus et poussaient si rapidement, que le soldat en question était obligé de les couper assez fréquemment pour n'être pas gêné par leur présence. Ultérieurement, Ornstein signala dans le même corps de troupe plusieurs autres cas analogues.

L'hypertrichose lombo-sacrée coexiste fréquemment avec un spina-bifida caché. Il en était ainsi dans les cas de Virchow, Recklinghausen, Brunner, Joachimsthal, Hoche, etc.

Mais, dans d'autres cas, l'hypertrichose lombo-sacrée existe seule sans fissure rachidienne (Dumesnil, Féré, Voisin, Geyl, Mayet, Bartel, etc.).

Certains auteurs relèvent un caractère héréditaire dans ces cas (Virchow, Bartels, Darwin, etc.).

On pense aussi que l'hypertrichose est un stigmate anatomique de dégénérescence, car elle coïncide souvent avec d'autres stigmates anatomiques de dégénérescence (Poumayrac, Voisin, Spillmann, etc.). Dans le cas de Mayet, par exemple, on notait une plagiocéphalie, avec prédominance de l'asymétrie du côté droit. Mais, par opposition, certains cas correspondent à un ensemble somatique parfait. L'hérédosyphilis ou des infections intra-utérines ont pu être mises en cause dans un certain nombre d'observations. On a décrit aussi une hypertrichose localisée acquise des membres à la suite, par exemple, d'arthrites tuberculeuses ou de diverses affections locales, dont l'évolution dépasse un ou deux mois. Caplesko (de Bucarest) a communiqué à l'Académie de médecine de Paris deux cent soixante-six cas de ce genre et a insisté sur le fait que, plus la lésion était ancienne, plus l'hypertrichose était accentuée. Il rappelle encore que les bains de lumière électrique localisés arrivent au même résultat, et il pense que l'hypertrichose est due à une congestion active indispensable à la régénération de tissus lésés, congestion qui favorise en même temps la nutrition des tissus sains d'alentour. On a constaté assez fréquemment de telles hypertrichoses à la suite d'un traumatisme de nerfs périphériques. Certains auteurs en ont décrit à distance de la lésion nerveuse (Gerson, Oppenheim).

Enfin plusieurs cas d'hypertrichose localisée ou généralisée sont dus aux troubles endocriniens uni ou pluriglandulaires. Il y a longtemps déjà que Sabouraud démontrait l'importance du terrain endocrinien dans la pathogénie des troubles de la fonction pileuse, aussi bien dans l'exagération de la pilogénèse (hypertrichose) que dans la sidération de la papille du poil (pelade). Les lésions des surrénales sont très fréquemment en cause ; déjà Cooke, en 1756, avait signalé un cas d'hypertrichose et d'adiposité coexistant avec une tumeur surrénale, et Apert a pu rassembler trente cas d'hirsutisme avec lésions des capsules. Les lésions des surrénales s'associent parfois à celles d'autres organes, glandes endocrines et organes génitaux (Auvray et M<sup>lle</sup> de Pfeffel, Bortz, etc.).

Dans l'appareil génital, on a signalé des malformations utérines (utérus bicorné ou unicorne, utérus double), des kystes de l'ovaire, et diverses lésions ovariennes (Bulkley et Janeway, Hofbauer, etc.). Ajoutons qu'il n'est pas très rare de voir se développer chez la femme, à la ménopause, un rudiment de barbe et de moustaches, et l'on connaît l'influence de l'ovariotomie sur l'hirsutisme (Bandler).

Dans le cas de Hochenegg, la présence de poils rudes sur les joues, les jambes et l'hypogastre, coïncidaient avec une tumeur de l'hypophyse dont l'ablation déterminait la récession de l'hypertrichose. Ch. Achard et Thiers, Tuffier, Louste, Lévy, Frankel et Juster, Marcel Labbé et Raoul Boulin ont décrit des cas d'hirsutisme avec diabète pancréatique.

Enfin, certains auteurs pensent que les fonctions thyroïdiennes ont certainement une influence sur le développement du système pileux, et dans les observations d'Achard et Thiers, de Laignel-Levastine et Bouttet, il existait

une hypertrophie du corps thyroïde, ou même une ébauche de basedowisme. Telles sont, rapidement résumées, les diverses conceptions pathogéniques envisagées pour expliquer l'hypertrichose localisée ou généralisée.

En l'absence de spina-bifida occulta, d'hérédosyphilis, d'affections locales et de troubles des autres glandes endocrines, nous pensons que c'est à l'insuffisance testiculaire consécutive à une hypoplasie génitale qu'il faut rattacher la malformation du système pileux qui fait l'objet de notre observation. Celle-ci apporte donc un argument nouveau à la pathogénie dysendocrinienne de cette affection et constitue le premier cas, à notre connaissance, dans lequel la dyssécrétion interne du testicule puisse être mise en cause.

**MALFORMATIONS MULTIPLES ET CONGÉNITALES  
DU MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE  
CHEZ UN NOURRISSON DE QUATRE MOIS**

par

**E.-A. Dariau**

Il s'agit d'un petit malade que j'ai eu l'occasion d'examiner quand il était âgé de quatre mois.

J'ai constaté à ce moment qu'il était porteur d'un pied bot varus et d'une



Malformation du pied.

S. A.

malfo  
rence  
sépar  
Je

réalité  
le seul  
En ré  
1° Un  
2° Sep  
3° Six  
manifes  
sixième,

ANNAL

malformation complexe des orteils. Les quatre orteils externes étaient d'apparence normale, mais, à la partie interne du pied, deux orteils étaient accolés, séparés des précédents par un espace interdigital relativement considérable.

Je fis faire à ce moment une série de radiographies. Elles montrèrent qu'en



Angulation du tibia.

réalité les malformations étaient plus considérables que ne l'avait fait prévoir le seul examen clinique.

En résumé, cet enfant présente :

- 1° Un pied bot varus ;
- 2° Sept orteils, dont quatre externes normaux et trois internes accolés ;
- 3° Six métatarsiens, les quatre externes d'apparence normale, le cinquième manifestement augmenté de volume, surtout dans le sens transversal ; le sixième, au contraire, très atrophié ;

4° Une déformation nette du tibia qui fait que celui-ci se présente comme coudé d'avant en arrière, au niveau de sa partie moyenne. Il s'agit là d'une angulation plutôt que d'une incurvation, car le changement de direction de la diaphyse est brutal.

Il est classique de dire que le pied bot, quelle que soit sa forme anatomique, s'accompagne fréquemment de malformations dont les unes siègent à proximité du pied lui-même, les autres à distance. Aussi bien, est-ce seulement la multiplicité des malformations dans le cas donné qui nous a paru légitimer cette publication.

J'ai essayé d'éclairer la pathogénie toujours très obscure de ces malformations congénitales. Je dois avouer que je n'ai pas réussi.

La grossesse de la mère a été normale, l'accouchement facile et l'examen des organes génitaux ne montre aucune anomalie manifeste.

Le Wassermann du sang a été, chez le père et chez la mère, absolument négatif.

J'ajouterai que l'enfant en question a un frère plus âgé que lui de trois ans, parfaitement constitué et très robuste.

Le père avoue cependant un éthylisme chronique léger. Il exerce la profession de boulanger et croit nécessaire de faire quotidiennement quatre ou cinq visites au marchand de vin.

### LÉSIONS INTESTINALES ET RÉACTIONS GANGLIONNAIRES PAR ŒSOPHAGOSTOMES CHEZ UN SINGE MANGABEY

par

G. Lavier et R. Leroux

Les nématodes du genre *Œsophagostomum* se rencontrent chez divers mammifères, dans l'intestin desquels ils provoquent, pendant leur vie larvaire, d'intéressantes formations nodulaires. Un certain nombre d'espèces d'œsophagostomes sont des parasites très fréquents des singes et peuvent aussi se rencontrer chez l'homme.

L'œsophagostomose du bœuf a donné lieu aux recherches de Marotel (1); celle des singes et de l'homme a été étudiée par Weinberg (2), Hewlett et de Korte (3), Brumpt (4) et, plus récemment, par Hœppli (5).

L'un de nous a eu récemment l'occasion d'observer un cas d'œsophagostomose massive et mortelle chez un singe mangabey *Cercocebus* sp. (probable-

(1) MAROTEL (G.): « L'œsophagostome nodulaire » (*Journ. de Méd. vét. et de Zootechnie*, LIX, 1908, pp. 522-534 et 591-604).

(2) WEINBERG (M.): « Kystes vermineux du gros intestin chez le chimpanzé et les singes inférieurs » (*C. R. Soc. Biol.*, 1906, p. 446). — « Œsophagostomos des anthropoïdes et des singes inférieurs » (*Archives de Parasitologie*, XIII, 1908, p. 161). — « Nodules aberrants à œsophagostomes chez le singe » (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1909, II, p. 611).

(3) HEWLETT et DE KORTE: « On an Encysted Nematod Worm (*Œsophagostomum stephanostomum*) found in the colon of *Cynocephalus hamadryas* and of *Macacus rhesus* » (*Journ. of Pathol. and Bacter.*, 1908).

(4) BRUMPT (E.): *Précis de Parasitologie*, Paris, Masson, 4<sup>e</sup> éd., 1927, p. 672.

(5) HÖPPLI (R.): « Ueber Beziehungen zwischen dem biologischen Verhalten parasitischer Nematoden und histologischen Reaktionen des Wirbeltiers-Körpers » (*Beihfte zum Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene*, XXXI, 1927, Beihfte 3).

ment *C. albigenus Johnstoni*). Ce singe appartenait à la singerie du laboratoire bactériologique de l'Uganda, à Entebbé, sur les bords du lac Victoria. Il était en captivité depuis quatre ans environ lorsqu'il présenta un amaigrissement progressif avec abattement et anorexie et, après une quinzaine de jours environ de maladie, succomba le 23 juillet 1926.

L'autopsie, faite aussitôt après la mort, permit de constater la présence dans l'abdomen d'une quantité notable de liquide d'ascite citrin ; la rate, le foie, l'intestin grêle étaient macroscopiquement normaux ; le gros intestin, par contre, présentait depuis le cæcum jusqu'au rectum (fig. 1) un nombre consi-

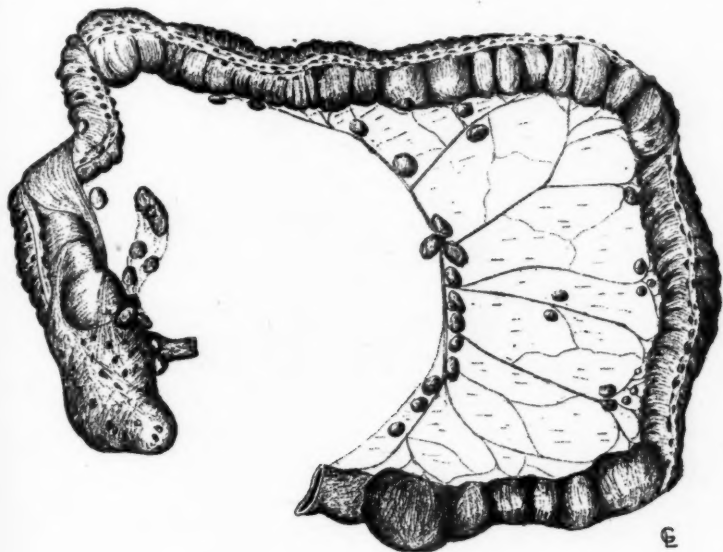


FIG. 1. — Vue d'ensemble du gros intestin.

dérable de petits nodules surtout groupés le long des bandelettes fibreuses ; ces nodules, très visibles extérieurement, étaient de couleur brun noirâtre et de forme plus ou moins ovoïde, mesurant de 3 à 6 millimètres suivant leur grand axe ; ils faisaient également saillie dans la lumière intestinale et un certain nombre d'entre eux étaient ulcérés. Le contenu intestinal, mélânique, montrait en extrême abondance des vers adultes du genre *Æsophagostomum* (1) ; à la coupe les nodules laissaient voir, renfermée à l'intérieur, une larve repliée.

Au niveau du cæcum, on notait de fortes adhérences ; un véritable processus de péritonite plastique avait complètement enfoui l'appendice et une forte bride enserrait le côlon ascendant. Les ganglions de la région cæcale étaient considérablement augmentés, l'un d'eux mesurant même plus de 2 centimètres de grand axe ; tous les ganglions mésentériques étaient d'ailleurs fortement hypertrophiés.

(1) La détermination exacte de l'espèce n'est point encore terminée.

Les poumons, le cœur, le système nerveux central ne présentaient aucune lésion macroscopiquement appréciable. La mort pouvait être attribuée, sans le moindre doute, à l'affection vermineuse. Il est probable que le mangabey s'était infecté dans la singerie au contact des cercopithèques qui l'avoisinaient et que c'est le nombre considérable de ces vers qui, en petite quantité, sont assez bien tolérés, qui avait déterminé la gravité de la maladie.

Au point de vue histologique, les lésions du côlon présentent l'aspect bien précisé par Weinberg et confirmé par Hœppli : présence du parasite dans la lumière intestinale, ainsi que dans l'épaisseur de la sous-muqueuse ; ces derniers sont logés dans une sorte de poche qui refoule en dedans la muqueuse et dont l'intérieur est rempli par une substance nécrotique granuleuse tenant en

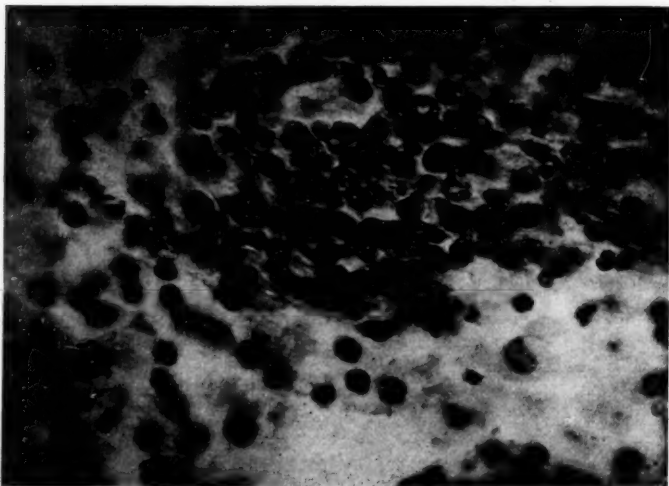


FIG. 2. — Ganglion; figures de pynose dans les cordons folliculaires.

suspension des polynucléaires, des mononucléaires, quelques cellules plasmodiales multinucléées dégénératives, et surtout un grand nombre de globules rouges. A la périphérie du nodule, au voisinage de la *muscularis mucosae* et dans l'épaisseur des couches musculaires, de nombreux macrophages surchargés de pigment ocre sont logés dans des interstices vraisemblablement lymphatiques. Il y a lieu de noter l'absence totale de polynucléaires éosinophiles, sur laquelle Weinberg avait déjà attiré l'attention.

L'examen de plusieurs ganglions montre une réaction inflammatoire subaiguë banale, caractérisée essentiellement par une dilatation des sinus lymphatiques, avec abondante desquamation réticulo-endothéliale. La caractéristique histologique principale est la surcharge en pigment ocre réparti uniformément sur toute la surface ganglionnaire ; un dernier point reste à signaler : la diminution sensible de la lymphopoïèse, les cellules germinatives sont rares et les lymphocytes présentent d'une manière particulièrement accentuée des figures dégénératives avec pynose spéciale du noyau, ainsi qu'en témoigne la microphotographie ci-jointe (fig. 2).

En  
nécro  
toxic  
sa sor  
des 'ca  
réside  
l'hom  
caines

M.  
dont

Une  
et ama  
a maig  
A l'o  
foie, m  
liser t  
submat  
L'int  
d'ictère  
Les  
en peu  
de jour  
A l'o  
volumi  
à six c  
L'expl  
une ch  
mais l'  
L'aut  
du pan  
d'exame

Le fr  
les poi  
d'une t  
Exam  
occupée  
piques,  
sence d  
pancréa  
Les é  
à noya  
atypies  
cellules  
l'image  
Cepend  
haut, o



En résumé, les lésions anatomiques semblent se limiter à un processus nécrotique à tendance hémorragipare dont l'importance s'ajoute à la toxicité propre du parasite et aux phénomènes infectieux consécutifs à sa sortie du kyste lors de sa maturité ; cela permet d'expliquer la gravité des cas d'infestation massive ; l'intérêt de cette observation sur l'animal réside dans l'analogie avec les lésions causées par l'œsophagostome chez l'homme (Brumpt) et dont la fréquence dans certaines régions africaines est encore à l'heure actuelle mal connue.

### UN CAS DE CANCER DU PANCRÉAS AVEC PRÉSENCE DE FORMATIONS OSTÉOÏDES

par

P. Pavie

M. le docteur Métivet a eu l'occasion d'observer le cas intéressant dont nous rapportons l'histoire :

Une femme de soixante-deux ans entre dans son service pour fatigue générale et amaigrissement marqué : depuis six mois, date de début des troubles, elle a maigri de 15 kilogrammes.

A l'examen, on met en évidence une tumeur abdominale sous-jacente au foie, mobile avec les mouvements respiratoires. La palpation permet de mobiliser transversalement cette tumeur, qui est indolore, un peu rénitente et submate.

L'interrogatoire ne révèle rien de particulier ; la malade n'a jamais eu d'ictère ni de coliques hépatiques.

Les urines contiennent 35 grammes de sucre. Le régime simple fait baisser en peu de temps ce taux de sucre à 25 grammes. Mais l'amaigrissement est de jour en jour plus marqué, et l'on se décide à intervenir.

A l'opération (docteur Métivet), on constate un hydrocholécyste : la vésicule, volumineuse, est emplie d'un liquide clair, muqueux, filant. Elle contient cinq à six calculs, dont un enclavé dans le bassinet. Le cholédoque n'est pas dilaté. L'exploration montre une tête de pancréas dure, du volume du poing. On fait une cholécystectomie sous-séreuse. Les suites opératoires locales sont normales, mais l'état général est de plus en plus touché et la malade succombe.

L'autopsie est pratiquée : on constate la présence d'une tumeur de la tête du pancréas d'une dureté irrégulière. Un fragment est prélevé et confié, à fins d'examen, au laboratoire de notre maître, M. le professeur Lecène.

Le fragment adressé donne au palper une sensation de dureté inégale suivant les points. La coupe au rasoir montre une tranche de section analogue à celle d'une tumeur fibreuse semée de zones calcifiées.

*Examen histologique.* — Une vue d'ensemble des coupes montre qu'elles sont occupées, dans leur presque totalité, par des amas de cellules épithéliales atypiques, souvent épaisses. A une extrémité de la préparation, on note la présence de plusieurs formations ostéoïdes. Nulle part on ne trouve trace de tissu pancréatique normal.

Les éléments épithéliaux sont des cellules cylindriques de hauteur moyenne, à noyau central ovalaire, à protoplasme plutôt basophile. Il y a quelques atypies nucléaires, mais peu de monstruosité. Le groupement d'ensemble des cellules tumorales se présente sans architecture précise et réalise assez bien l'image histologique de ce que l'on désignait sous le nom de « carcinome ». Cependant il existe en quelques points des ébauches de tubes à épithélium haut, ou des dispositions palissadiques de ces mêmes cellules autour d'un

support conjonctif grêle. Il est probable qu'il s'agit d'un cancer de type excréteur devenu très atypique.

Le stroma conjonctif se présente sous forme de travées scléreuses, riches en fibrilles, pauvres en cellules, d'un aspect comparable à celui des vieilles scléroses pancréatiques.

A une extrémité des coupes, on trouve des formations ostéoïdes, dans ce stroma conjonctif. Elles se présentent sous forme de quatre à cinq lamelles de taille variée, creusée de lacunes fibrovasculaires et chargées d'un assez grand nombre de cellules se rapprochant par leur forme tantôt du type des cellules cartilagineuses, tantôt du type des cellules osseuses. La coloration de ces lamelles est irrégulière : sur une coupe colorée à l'hématéine-éosine, elle va du bleu foncé au rose pâle. A la périphérie de ces lames compactes, on note quelques ostéoblastes, des pulvérisations fines de calcaire et souvent une sorte de densification du collagène avoisinant. Les cellules tumorales s'approchent au contact même de ce tissu ostéoïde : quelques-unes envahissent même des lacunes médullaires.

En résumé : épithélioma canaliculaire très atypique de la tête du pancréas ; présence de quelques formations ostéoïdes dans un stroma fibreux très dense.

Les recherches bibliographiques que nous avons pu faire ne nous ont pas permis de retrouver des cas analogues à celui que nous rapportons.

**DISCUSSION.** — *M. Leroux.* — Je voudrais seulement, dans cette observation de M. Pavie, noter l'intérêt d'une métaplasie osseuse du stroma dans un épithélioma classique du pancréas. C'est un exemple de plus de la possibilité de ces types métaplasiques osseux ou cartilagineux qu'on rencontre par ailleurs dans les épithéliomas des glandes salivaires.

L'interprétation de ces images histologiques ne paraît pas, ainsi que je l'ai soutenu déjà, devoir faire intervenir la notion de tumeur mixte d'origine dysembryoplasique.

**PROCESSUS D'OBSTRUCTION COMPLÈTE  
DE L'ARTÈRE SOUS-CLAVIÈRE  
ET DE LA CAROTIDE PRIMITIVE GAUCHES  
ET INCOMPLÈTE DE L'ARTÈRE SOUS-CLAVIÈRE DROITE  
CHEZ UN AORTIQUE**

par

**Etienne Bernard, Gilbert-Dreyfus et Foulon**

Les descriptions anatomiques d'oblitérations des gros vaisseaux nés de la crosse de l'aorte sont très rares dans la littérature française ; il semble que, pendant longtemps, l'attention des auteurs se portait surtout sur les lésions aortiques et qu'ils négligeaient l'étude des altérations voisines. C'est ainsi que Huchard, à propos d'un cas d'aortite avec coronarite, mentionnait simplement l'existence d'un rétrécissement considérable de la carotide primitive gauche.

De telles observations sont d'ailleurs exceptionnelles ; et il faut même arriver à ces dernières années pour trouver les descriptions d'un fait comparable dans un important travail de B. Weill-Hallé, R. Turpin et M<sup>lle</sup> Petot (1), concernant un processus d'oblitération de la carotide

(1) WEILL-HALLÉ, TURPIN et M<sup>lle</sup> PETOT : *Archives des Maladies du Cœur*, 1925, pp. 569-581.

primitive et de la sous-clavière gauche chez un syphilitique. A propos de leur observation, les auteurs soulignent ce point qu'ils n'ont connaissance d'aucun cas semblable en France, et qu'ils n'ont retrouvé dans la littérature étrangère qu'une dizaine de faits comparables. Tout récemment, Chueca et Kyriaco (1) ont publié à cette Société un cas d'oblitération complète de la sous-clavière gauche à son origine.

Ce sont là les seules références qu'il nous a été donné de retrouver. La liste en est restreinte. Par sa rareté au moins, notre cas méritait donc de vous être rapporté.

M. J., cinquante-sept ans, entre le 24 août 1927 à l'hôpital Ambroise-Paré pour des accidents d'insuffisance cardiaque.

Nous ne retiendrons de l'observation clinique que les faits suivants (2) :

En dehors des signes classiques d'une aortite avec insuffisance, un examen plus attentif permet de déceler des anomalies considérables au niveau des gros vaisseaux de la base et des artères des membres inférieurs.

1° *A gauche.* — Les pouls radial et huméral sont imperceptibles. On note au-dessus de la clavicule une pulsativité veineuse exagérée, mais l'artère sous-clavière n'est le siège d'aucun battement visible ni palpable. La tension artérielle au pli du coude est de max. 8 et min. 5. L'indice oscillométrique est très bas (2 à 3 seulement). Aucun trouble trophique au niveau du membre supérieur.

Les battements carotidiens et temporaux sont presque inexistants.

2° *A droite.* — La région sus-claviculaire est le siège d'un véritable thrill systolique qui fait vibrer et soulève le doigt qui palpe. L'auscultation révèle au même endroit un souffle systolique, rude et râpeux. La radiale, l'humérale et même l'axillaire dessinent sous la peau un cordon sinueux et sont animés de battements très vifs. La tension artérielle (Vaquez) est de 14-3 à l'humérale, avec, au Pachon, un indice oscillométrique de 16.

3° *Aux membres inférieurs,* les battements artériels sont perçus avec force et la tension est de 29-3.

Bordet-Wassermann positif.

Malgré des cures successives de médications toni-cardiaques, le malade ne présente que des améliorations passagères et insuffisantes. Il meurt le 15 janvier 1928.

*Autopsie* le 16 janvier 1928.

Thorax : liquide assez abondant dans les plèvres et le péricarde.

Poumons : fermes, splénisés dans une grande étendue. Pas de foyer appréciable.

Foie : 2.100 grammes, nettement muscade.

Rate : 600 grammes, ferme.

Reins : 200 à 220 grammes, gros, fermes, congestifs, se décortiquant facilement.

Encéphale : aspect normal ; pas de foyer de ramollissement visible.

Cœur : volumineux, hypertrophié et dilaté, surtout aux dépens du cœur gauche. Rien à signaler au niveau du ventricule droit. La paroi du ventricule gauche est épaissie. Sur la grande valve de la mitrale, il existe, près des sigmoïdes aortiques, une suffusion sanguine en traînée transversale.

L'aorte, uniformément élargie, est coupée sur la face postérieure. La paroi est fortement épaissie et a perdu sa souplesse. Périmètre au niveau du bord supérieur des sigmoïdes : 9 cm. 1/2 ; à 2 centimètres au-dessus des sigmoïdes : 8 centimètres. Les valvules sont épaissies et ont perdu leur poli habituel.

La paroi interne de l'aorte est soulevée par des plaques blanchâtres, confluentes

(1) CHUECA et KYRIACO : Soc. Anatomique, 3 novembre 1927.

(2) L'observation clinique a été publiée avec plus de détails dans le *Bulletin de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 22 mars 1928, n° 10.

dans la portion ascendante de la crosse, très surélevées au niveau des nids valvulaires, masquant l'orifice des coronaires. Puis, sur une hauteur de 2 à 3 centimètres, la paroi devient plus lisse et nacrée. Puis à nouveau les placards reparaissent et sont très nombreux au voisinage de l'orifice des gros vaisseaux de la base. En quelques points, de petites ulcérations à bords anfractueux achèvent de rendre tomenteuse et irrégulière cette paroi interne.

Mais ce qui frappe surtout, c'est qu'il n'existe à la naissance de l'artère *carotide primitive gauche* qu'un minuscule entonnoir complètement obturé en son fond. Une fine aiguille ne peut passer. Le vaisseau, d'ailleurs, est de calibre réduit, comme atrophié. Il s'élargit progressivement au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'aorte, mais, à 3 centimètres de celle-ci, son périmètre n'est encore que de 16 millimètres, alors qu'au même niveau le périmètre de la carotide primitive droite est de 23 millimètres. La paroi interne du vaisseau est lisse à 3 centimètres de l'aorte ; elle devient irrégulière à mesure que l'on se rapproche de son point d'origine. Nous ne coupons pas le vaisseau jusqu'à ce point pour respecter l'aspect macroscopique.

L'orifice de l'artère *sous-clavière gauche* est très important par rapport à celui du vaisseau précédent, mais il est diminué par rapport à l'orifice du tronc brachio-céphalique. Cette diminution est due, pour une grande part, à des plaques blanchâtres qui, venant de l'aorte, s'infilrent dans le vaisseau et boursoufflent la paroi interne à son origine. Un stylet introduit dans la sous-clavière gauche est arrêté à 2 centimètres environ de l'aorte. Il y a là une thrombose complète qui s'étend sur 1 centimètre environ. En amont de cette oblitération, la paroi du vaisseau est très irrégulière ; en aval, assez rapidement, elle redevient lisse. Comparée à son homologue du côté opposé, l'artère a un calibre réduit sur une certaine étendue.

Ainsi les deux vaisseaux gauches sont sténosés, la carotide primitive par un rétrécissement cicatriciel de son orifice, la sous-clavière par un thrombus qui siège à 2 centimètres environ de l'aorte.

A droite, l'origine du tronc brachio-céphalique présente des placards fibroïdes un peu moins saillants que sur l'aorte, mais continuant les lésions observées sur cette dernière. Extérieurement, les deux vaisseaux qui s'en détachent semblent avoir un calibre normal. Mais, lorsqu'on les ouvre, alors que la carotide primitive offre une paroi lisse et régulière, on constate sur la sous-clavière, immédiatement après son origine, une sorte de cylindre creux long d'environ 3 centimètres, qui rétrécit la lumière du vaisseau. Il est difficile, de dire, sur le simple aspect macroscopique, s'il s'agit d'une thrombose incomplète ou du décollement d'une endartère épaissie.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — L'aorte présente les lésions typiques de l'aortite syphilitique.

La mésentère est sillonnée par des néo-vaisseaux, entourés par une infiltration cellulaire à type nettement lymphoplasmo-cyttaire. A côté, des plages plus ou moins étendues d'aspect fibroïde achèvent de mutiler l'armature élastique.

L'adventice est, elle aussi, sclérosée ; les petits vaisseaux qu'elle contient sont entourés d'une réaction inflammatoire du même type que précédemment.

Enfin l'endartère est considérablement épaissie et montre çà et là de petits foyers de dégénérescence athéromateuse non encore calcifiés.

Ces lésions sont au maximum au niveau de la crosse aortique. Elles sont beaucoup plus discrètes au niveau de l'aorte thoracique.

La *carotide primitive gauche* a été laissée en place.

La *sous-clavière gauche* offre deux points à considérer :

a) Le thrombus ;

b) Les parois du vaisseau.

a) Le thrombus est formé d'un tissu fibreux tourbillonnant, assez pauvre en fibroblastes, parcouru par de petits vaisseaux. Son adhérence à l'endartère est complète, sauf en un point où il s'est manifestement rétracté sous l'influence des fixateurs.

A s  
dont  
vaisse  
reper  
En  
récent  
b)  
de l'a  
1°

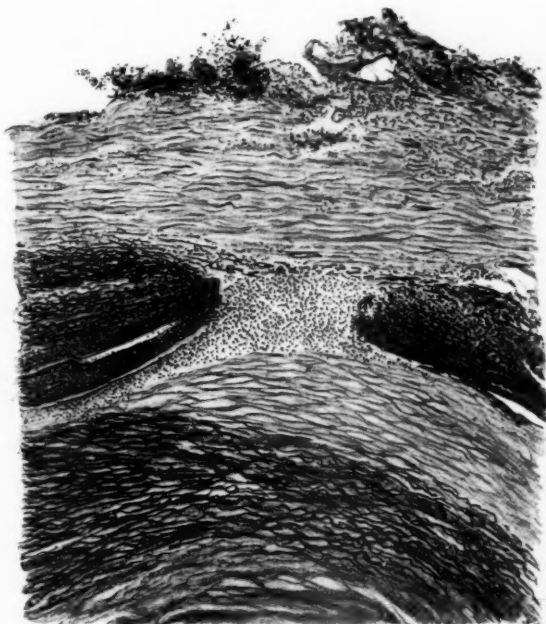
vais  
ture  
plas  
En  
duqu  
que  
leme  
mésa  
élast  
2°

A sa périphérie, entre la paroi vasculaire et lui, on voit de petits capillaires, dont quelques-uns le pénètrent ; leur calibre est minime, il ne s'agit que de vaisseaux de néoformation pour l'organisation du thrombus et non d'une reperméation de celui-ci.

En amont, ce caillot ancien et organisé se continue par un caillot fibrineux récent qui forme une sorte d'entonnoir ouvert vers l'aorte.

b) *Les parois du vaisseau* sont d'autant moins altérées qu'on s'éloigne plus de l'aorte.

1° *Avant le thrombus*, la mésartère est sclérosée et traversée par des néc



*R. Sallé*

FIG. 1. — Sous-clavière gauche.  
Section de la mésartère par un nodule lymphoplasmocytaire.

vaisseaux. En un point particulièrement heureux, nous voyons que son armature élastique est totalement sectionnée par un nodule inflammatoire lymphoplasmocytaire qui débord de chaque côté dans l'endartère et dans l'adventice.

En dedans de la mésartère, on voit un tissu fibreux très dense, au milieu duquel se détache une grosse lame élastique très irrégulière qui n'est autre que la limitante élastique interne. L'épaississement scléreux n'est donc pas seulement le fait de l'endartère, mais aussi des couches les plus internes de la mésartère, ainsi que le montre par ailleurs la présence de très fines fibrilles élastiques dans la zone externe de cet épaississement.

2° *Au niveau du thrombus*, les lésions sont très comparables à celles de la

zone sus-jacente. Elles sont toutefois moins intenses ; l'armature élastique de la média est moins dissociée et l'endartère moins épaissie.

3° *Au delà du thrombus*, un fragment prélevé à 6 centimètres en aval montre une artère de structure normale.

*La sous-clavière droite.* — Une coupe verticale de la partie distale du cylindre fibreux, qui double, véritable bobine, la paroi interne du vaisseau, montre qu'il est en réalité constitué par un anneau fibreux formé, soit par l'intima considérablement épaissie, soit par l'intima et la partie interne fibreuse de la mésentère.

Il s'est donc produit, lors de la section du vaisseau, une sorte de clivage sur

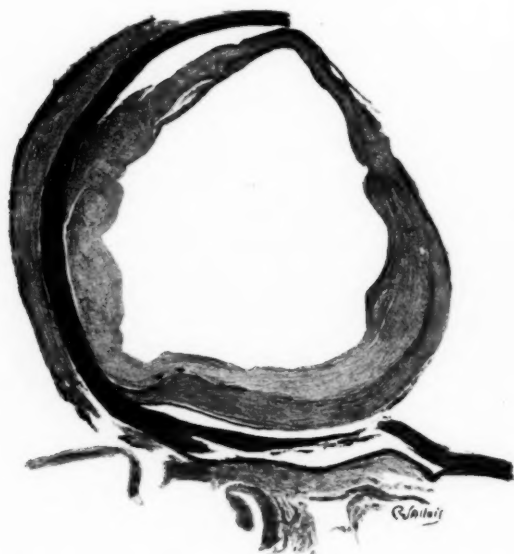


FIG. 2. — *Sous-clavière droite. Lésions d'ensemble.*

les trois quarts environ de la circonférence. Ce clivage est sans doute survenu artificiellement, mais il n'en traduit pas moins la différence considérable d'élasticité qui existait entre la média, riche encore en fibres élastiques, et l'anneau fibreux interne. D'autre part, l'épaisseur énorme de celui-ci indiquait que la lumière du vaisseau était rétrécie *in vivo*.

Nous devons ajouter que des imprégnations au nitrate d'argent ne nous ont pas permis de mettre en évidence le tréponème.

L'examen anatomique nous montre donc, au niveau de la crosse aortique, des lésions macroscopiques et histologiques caractéristiques de l'aortite syphilitique. L'atteinte simultanée des trois tuniques, les néoformations vasculaires, avec leurs gaines inflammatoires riches en plasmocytes, les altérations profondes de l'armature élastique, enfin l'aspect « en peau de crocodile » de la surface interne du vaisseau, tout cela permet d'incriminer d'une façon abso-

lument certaine le tréponème, bien qu'il n'ait pu être coloré sur les coupes. La syphilis est d'ailleurs, et de beaucoup, l'affection le plus souvent en cause dans des cas semblables : il est même curieux de constater que des altérations, qui pourraient être aussi bien produites par une sclérose banale, relèvent habituellement d'une étiologie spécifique.

D'autre part, le processus d'oblitération en lui-même mérite de retenir notre attention. Nous n'avons pas fait de coupes histologiques de l'artère carotide primitive gauche pour garder son cachet à la pièce que nous vous présentons.

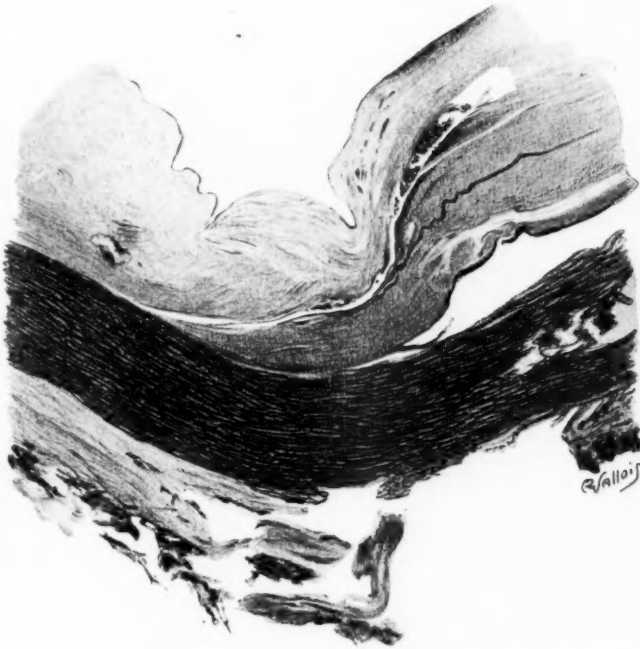


FIG. 3. — Sous-clavière droite à un grossissement plus fort. Epaissement fibreux considérable de l'endartère et de la zone interne de la mésartère ayant amené un rétrécissement de la lumière du vaisseau.

Il est néanmoins facile de se rendre compte qu'une soie, même très fine, ne peut passer dans l'orifice punctiforme du vaisseau, et qu'un rétrécissement aussi serré, équivalant à une obturation complète, n'est dû qu'aux placards fibroïdes et verruqueux d'endaortite qui l'étranglent.

Au contraire, l'orifice de la sous-clavière gauche apparaît presque normal ; il est sans doute assez irrégulier, et son calibre est un peu rétréci. Mais ce n'est que 2 centimètres au delà que le vaisseau présente une oblitération totale ; à ce niveau, aux lésions pariétales s'ajoute un thrombus organisé, déjà ancien. D'ailleurs, l'altération des parois est à son maximum en amont de ce thrombus.



Là, l'endartère est considérablement épaissie et irrégulière ; la partie interne de la mésentère participe à ce processus dégénératif et l'armature élastique est par endroits sectionnée par des nodules inflammatoires. Le thrombus oblitère totalement le vaisseau ; à sa périphérie, il est pénétré de minces capillaires néoformés qui assurent l'organisation du thrombus, mais dont la gracilité nous interdit de penser à un processus de reperméation. A ce niveau, la paroi est également altérée dans ses trois tuniques, mais d'une façon moins considérable qu'en amont. L'armature élastique de la média est encore dissociée çà et là par quelques plaques de sclérose, mais il n'existe plus de nodules inflammatoires sectionnant transversalement cette tunique. Il faut donc remarquer ce fait assez curieux que ce n'est pas au point où la thrombose est la plus complète que les lésions sont maxima, mais, au contraire, en deçà du thrombus, plus près de l'aorte.

Enfin, à droite, au niveau de la sous-clavière, nous constatons les mêmes altérations pariétales ; seulement, il n'y a pas de thrombose concomitante ; il ne s'ensuit qu'un rétrécissement de la lumière vasculaire, fait qui explique le thrill et le souffle systolique observés cliniquement.

Nous avons donc une synthèse des lésions qui peuvent intéresser les gros vaisseaux de la base :

1° Rétrécissement de l'origine d'un de ces vaisseaux par des placards d'aortite (carotide primitive gauche) ;

2° Oblitération par thrombose, qui rend totale la sténose que les lésions d'aortite avaient ébauchée (sous-clavière gauche) ;

3° Rétrécissement simple par épaississement fibreux de la média et de l'intima (sous-clavière droite). Quelle que soit la lésion considérée, il semble bien qu'elle ne soit que l'expression plus ou moins directe d'une altération primitive et centrale de l'aorte, qui tend à se propager dans les artères voisines. Ceci ne veut pas dire que ces artères de la base ne puissent avoir leur symptomatologie propre ; Lian et ses collaborateurs les ont mises nettement en évidence, et le thrill que présentait notre malade confirme l'exactitude de cette opinion. Mais l'aortite paraît être leur point de départ habituel.

En dehors de ces considérations purement anatomiques, il est un autre fait, anatomo-clinique, qui mérite d'être retenu : l'absence complète de troubles fonctionnels et la persistance d'oscillations au sphygmomètre de Pachon dans le membre supérieur gauche, malgré l'oblitération absolue de la sous-clavière. Weill-Hallé avait déjà insisté sur cette latence remarquable, qui est la règle dans des cas semblables. Il s'agit, en effet, d'obstructions chroniques, très lentement installées, qui sont presque toujours parfaitement compensées. Le jeu des anastomoses a tout le temps de s'établir, et si nous n'avons pu en faire la constatation, pour des raisons indépendantes de notre volonté, il faut se rappeler que ce rétablissement de la circulation a été prouvé dans quelques cas, en particulier dans celui de Chueca et Kyriaco. Il est nécessaire toutefois que les ramifications artérielles sous-jacentes à la thrombose aient gardé une intégrité parfaite. Quant à la persistance d'une tension artérielle, elle s'explique aussi par ces anastomoses. Doumer et Patoir, étudiant les artères diabétiques, ont montré que l'on peut trouver un indice oscillométrique suffisant et très voisin de la normale aux points mêmes où l'expansion systolique des gros troncs artériels du membre est sérieusement entravée. Les oscillations traduisent le pouls total des troncs et des branches artérielles quand le brassard est placé au voisinage des

extrémités (Babinsky, Froment et Heitz). La réplétion systolique des parties molles peut influencer le brassard, même quand le tronc artériel principal est lié ou thrombosé. Et c'est cette interprétation qui nous paraît exacte dans le cas que nous venons de vous présenter.

### OSSELETS SURNUMÉRAIRES DU TARSE

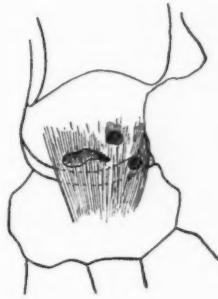
par

**Ribet et Chevaux**

Observation recueillie sur le pied gauche d'un sujet adulte d'une quarantaine d'années disséqué dans le laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine d'Alger. Ces osselets, au nombre de trois, étaient inclus dans le ligament astragalo-scaphoïdien dorsal et se trouvaient nettement séparés du plan osseux sous-jacent par des trousseaux fibreux profonds.

L'un de ces osselets, à grand axe transversal, était situé dans la partie interne du ligament, les deux autres, plus petits et assez régulièrement arrondis, dans sa partie moyenne et dans sa partie externe. L'examen très attentif de la pièce nous a permis de ne pas les considérer comme des produits pathologiques.

*(Travail du laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine d'Alger.)*



Osselets surnuméraires  
du tarse.

### MÉGASIGMOÏDE PRÉHÉPATIQUE

par

**Ribet et Pierre Goinard**

Sur un sujet d'une cinquantaine d'années, nous avons constaté que le côlon sigmoïde très long et volumineux remontait entre la face antérieure du foie et la paroi abdominale antérieure.

L'anse sigmoïde est longue de 75 centimètres ; sa circonférence, au point le plus dilaté, mesure encore 23 centimètres. Le côlon descendant et la fin du sigmoïde, qui ont un calibre normal, continuent ce segment mégacolique. Les parois du côlon sigmoïde sont lisses, unies et amincies par distension. Le mésosigmoïde est étiré, sillonné de quelques brides fines, allongées d'un bout à l'autre dans la direction de l'axe mésoïque.

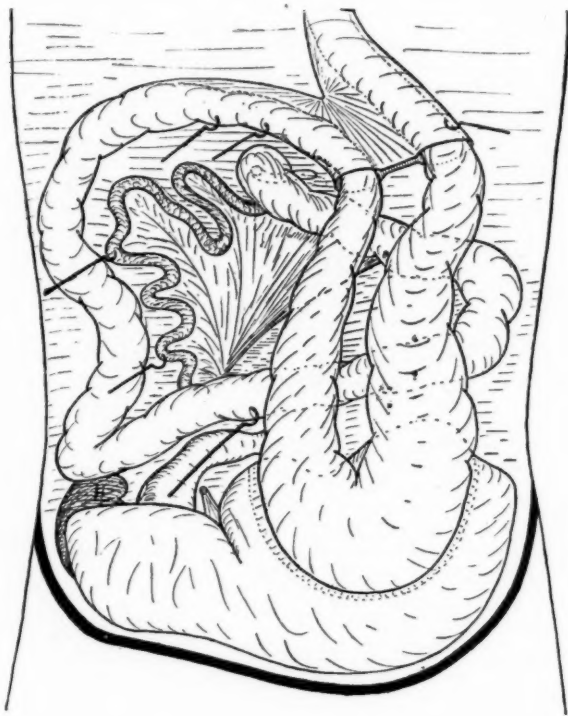
Le foie est volumineux, vient au contact du rebord costal gauche et de la rate. L'anse sigmoïde a déprimé sur une vaste surface la face antérieure du foie, y gravant jusqu'aux brides et aux vaisseaux de son méso. Le ligament falciforme est considérablement repoussé à gauche par l'anse sigmoïde distendue. Le cæcum est allongé au point d'atteindre la fosse iliaque gauche en passant en arrière et au-dessus du mésosigmoïde ; son diamètre est de 11 centimètres. L'appendice est rétrocaecal et orienté obliquement de telle sorte que sa pointe est située à droite et au-dessus de sa base d'implantation, comme s'il avait été entraîné par sa base à la suite du cæcum.

Le côlon ascendant est un peu augmenté de volume, mais le transverse est d'un calibre normal ; le côlon descendant est dilaté.

L'insufflation rend visibles plusieurs diverticules intestinaux ; sur le jéju-

num, à 4 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal, et à 5 centimètres de l'insertion mésentérique, du côté droit, un diverticule sessile du diamètre de 1 centimètre : sur le côlon transverse, deux diverticules plus volumineux, le diverticule droit entre les bandelettes proximale et distale adhérente, le diverticule gauche entre les bandelettes proximale et distale libre ; un diverticule enfin, au début du côlon sigmoïde, entre les deux bandelettes distales.

Il existe un repli mésentérico-mésocolique très saillant. Le mésentère ren-



ferme de gros ganglions, est plaqué de quelques étoiles cicatricielles de mésentérite. On voit un ligament cystico-duodéno-épipléique d'apparence manifestement inflammatoire.

Cette curieuse anomalie du sigmoïde est donc une combinaison d'un mégacôlon segmentaire et d'une dystopie par excès de longueur du sigmoïde et de son méso.

L'ensemble est fort rare. S'il est moins exceptionnel qu'une vaste boucle sigmoïdienne atteigne le hile du foie comme dans le cas de Kienböck, seuls, parmi les assez nombreux cas publiés de mégasigmoïde que nous avons véri-

fiés,  
obser  
se je  
méga  
conn  
aucu  
donn  
ratoi  
parti  
de ce  
ce ca  
Hirsp  
action  
accol  
étiré  
acqui  
nivea  
tériq  
mésen  
été la  
tinau  
En  
dérab  
obser  
Marfa  
certai  
accent  
De  
lente  
exemp  
se vé  
Cep  
princi  
intest  
que d  
jamai  
Mai  
ses in  
ainsi  
Ren  
celles

(Trau

(1)  
(2)  
de for  
de Ch  
(3)  
(4)  
et p.  
(5)  
(Revue  
(6)  
Les d  
(Journ

fiés, ceux de Gaume (1) et de Fraser (2) sont tout à fait comparables à notre observation, la grande boucle sigmoïdienne étant aussi, dans ces cas, venue se jeter entre le foie et la paroi antérieure. Dans le cas de Chapman (3), le mégasigmoïde était interposé entre la paroi et la face droite du foie. Nous connaissons aussi un cas radiologique de mégacolon préhépatique, publié sans aucun détail (4). On imagine les erreurs d'interprétation auxquelles pourrait donner lieu cliniquement une disposition semblable et les tâtonnements opératoires qui pourraient en résulter. La fréquence relative des mégasigmoïdes, particulièrement en Algérie, donne quelque intérêt pratique à la connaissance de ces dispositions. En ce qui concerne ses causes, on peut se demander dans ce cas s'il faut faire intervenir seulement une anomalie embryologique, avec Hirsprung, Mya et Genersich (5), ou s'il ne faut pas s'arrêter surtout à des actions plus tardives. Les mécos sont partout ailleurs, sur ce sujet, normalement accolés. Le cæcum et le colon descendant sont distendus et allongés, ils ont étiré la séreuse avoisinante en mécos secondaires ; ce sont là des dispositions acquises. De même, il existe des diverticules, acquis, sans aucun doute, au niveau du jéjunum, des colons transverse et sigmoïde. Les ganglions mésentériques et rétrocœcaux, le ligament cystico-duodéno-épliploïque, les brides de mésentérite rétractile sont autant de marques d'une infection périsvécérale qui a été la cause ou la conséquence de ces modifications acquises des viscères intestinaux.

En raisonnant par analogie, on peut admettre que les modifications considérables du colon pelvien sont, au moins en partie, tardivement acquises. Cette observation viendrait à l'appui de l'opinion de Cruveilhier, de Griffith, de Marfan, si clairement formulée par Lardennois et Aubourg (6) : « Peut-être certaines dolichocolies sont-elles, sinon créées de toutes pièces, du moins très accentuées par les troubles de colite avec stase. »

De même, « nous savons que la dégénérescence pariétale et la distension lente peuvent, avec le temps, amener sur d'autres conduits, sur l'uretère, par exemple, à la fois l'ectasie et l'augmentation de longueur » ; c'est un fait qui se vérifie plus évidemment encore au niveau des veines variqueuses.

Cependant notre observation représenterait une exception partielle à ce principe que soulignent Lardennois et Aubourg : « Certaines parties du gros intestin, en cas de colite chronique avec stase, présentent de l'ectasie, tandis que d'autres, comme le colon transverse, le colon pelvien, ne paraissent presque jamais dilatés, mais souvent très allongés. »

Mais nous nous demandons si la dystopie du dolichosigmoïde qui se relève sur ses insertions et s'incarcère entre la masse intestinale et la paroi, en ployant ainsi son implantation, ne peut entraîner à elle seule une ectasie.

Remarquons que les parois de ce mégasigmoïde, loin d'être épaissies comme celles d'un mégasigmoïde congénital, étaient amincies par distension.

(Travail du laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine d'Alger.)

(1) GAUME : *Revue des Maladies de l'enfance*, IX, 1886, p. 155.

(2) Cité par HECKER, GRÜNWARD, KUHLMANN : « Les anomalies congénitales de forme et de position du gros intestin et leur importance chirurgicale » (*Revue de Chirurgie*, 1926, p. 661).

(3) CHAPMAN : *British Medical Journal*, I, 1878.

(4) *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, planche hors texte, entre p. 426 et p. 427 (septembre 1926).

(5) PIERRE DUVAL : « De la dilatation dite idiopathique du gros intestin » (*Revue de Chirurgie*, 1903, p. 332).

(6) LARDENNOIS et AUBOURG : « Allongements segmentaires du gros intestin. Les dolichocolies. Leur importance dans la pathologie du gros intestin » (*Journal d'Electrologie et de Radiologie*, février 1914, p. 65).

## DEUX CAS D'ANASTOMOSE LONGITUDINALE DU NERF SCIATIQUE

par

J. Courvoisier

Nous avons eu l'occasion, au cours d'une dissection dans le laboratoire de M. le professeur Rouvière, de rencontrer une particularité qui a attiré notre attention par sa rareté.

A 2 centimètres environ au-dessus de la bifurcation du grand sciatique, de la face superficielle du nerf, se détache une branche de 1 millimètre de diamètre ; elle se dirige vers l'origine du tendon du jumeau interne pour disparaître sous son bord interne. Elle croise la face profonde de ce muscle sans lui donner de filets et s'en dégage sur son bord externe pour se jeter, après s'être étalée, sur le sciatique poplité interne, qu'elle aborde à angle presque droit.

En outre, quelques centimètres après son origine, ce nerf donne un rameau qui s'engage sous le biceps au-dessus du condyle fémoral externe et n'a pu être suivi au delà du tissu cellulo-grasieux de cette région.

Ce rameau collatéral semble remplacer une branche du sciatique poplité externe, le rameau articulaire, que nous n'avons pas rencontrée.

En résumé, il s'agit d'une anastomose longitudinale du nerf sciatique ; cette anomalie, croyons-nous, n'a pas encore été signalée.

Peut-être ce rameau pourrait-il suppléer dans une certaine mesure aux fonctions du tronc nerveux blessé entre les deux points extrêmes de l'anastomose.

## CORRESPONDANCE

M. Dechaume (de Lyon), membre correspondant de la Société, demande à être nommé membre titulaire. Sa mutation, proposée par le bureau de la Société, est votée à l'unanimité des membres présents.

*Le Secrétaire général,*

ROGER LEROUX.

*Les Secrétaires de séances,*

PIERRE GÉRARD-MARCHANT, RENÉ HUGUENIN.

